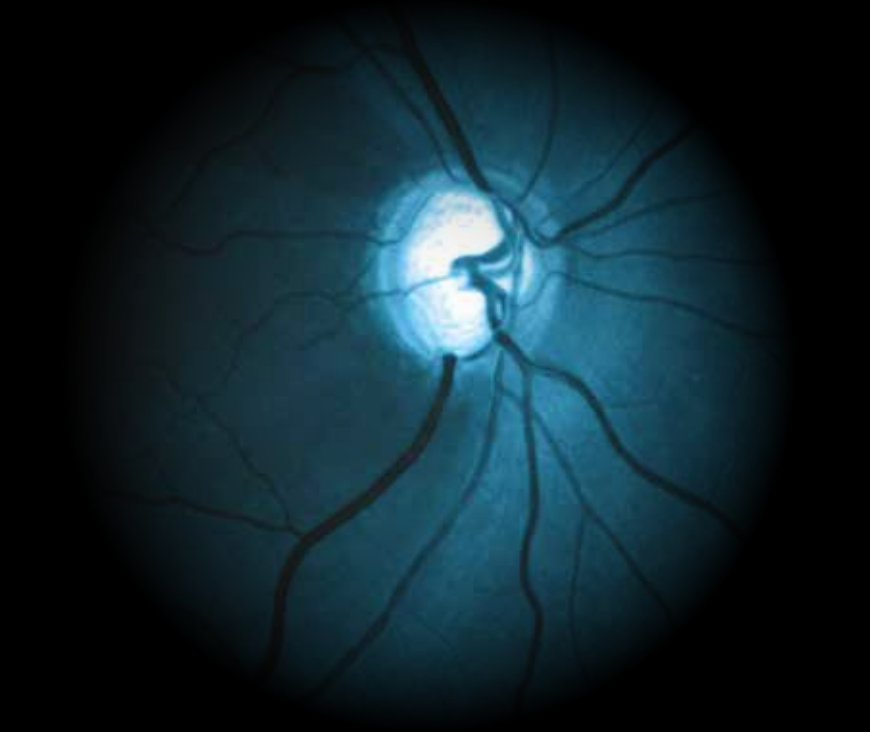
MANUAL DE EXAME EM GLAUCOMA



SOCIEDADE BRASILEIRA DE GLAUCOMA

PARA A REDUÇÃO DA PIO EM PACIENTES COM HIPERTENSÃO OCULAR OU GLAUCOMA DE ÂNGULO ABERTO QUE NÃO SÃO CONTROLADOS COM BETABLOQUEADORES TÓPICOS OU ANÁLOGOS DAS PROSTAGLANDINAS.[2]

- **DUO-TRAVATAN® BAK FREE**, a combinação fixa de prostaglandina multidose que não contém **BAK.**[1-3]
- Você pode proporcionar aos seus pacientes a eficácia que você deseja sem **BAK** (cloreto de benzalcônico).[1-3]
- **A melhor probabilidade de sucesso no tratamento.**[4-6]

PROPORCIONE CONTROLE QUANDO UM BETABLOQUEADOR TÓPICO OU ANÁLOGO DAS PROSTAGLANDINAS NÃO É SUFICIENTE [2,4,7-10*]

BAK-free
DUO-TRAVATAN®
travoprosta 0,004% timolol 0,5% maleato
Solução Oftálmica Estéril

REFERÊNCIAS: 1. Y Kitazawa, P Smith, *et al.* For the Travoprost 0.004%/timolo 0.5% BAK Free study group. Travoprost 0.004%/timolol 0.5% fixed combination with and without benzalkonium chloride: a prospective, randomized, doubled-masked comparison of safety and efficacy. Eye, 2001, 1-9 & 2011 Macmillan Publishers Limited All rights reserved. **2.** Bula do produto. **3.** Konstas AG, Mikropoulos D, Haidich AB, Ntampos KS, Stewart WC. Twenty-four-hour intraocular pressure control with the travoprost/timolol maleate fixed combination compared with travoprost when both are dosed in the evening in primary open-angle glaucoma. BR J Ophthalmol. 2009; 93(4):481-485. **4.** Kitazawa Y *et col.* Travoprost 0.004%/timolol 0.5% fixed combination with and without benzalkonium chloride: a prospective, randomized, double-masked comparison of safety and efficacy. Eye (London) 2011;25(9):1161-9. **5.** Scherzer, ML; Liehneveld, I; Negrete, FJM; Schnober, D. Travoprost 0.004%/Timolol 0.5% Fixed Combination in Patients Transitioning from Unfixed Bimatoprost 0.03%/Timolol .05%. Adv Ther (2011);01-10. **6.** Liang, H, Brignole-Baudoin F, Riancho L, Baudouin C. Reduced in vivo ocular toxicity with polyquad-preserved travoprost versus benzalkonium-preserved travoprost or latanoprost ophthalmic solutions. Ophthalmic Res 2012; 48 (2):89-101. **7.** Barnebey HS, Orengo-Nania S, Flowers BE, *et al.* The safety and efficacy of travoprost 0.004%/timolol 0.5% fixed combination ophthalmic solution. Am J Ophthalmol. 2005;1:1.e1-1.e7. **8.** Pfeiffer N, Scherzer ML, Maier H, *et al.* Safety and efficacy of changing to the travoprost/timolol maleate fixed combination (DuoTrav) from prior mono- or adjunctive therapy. Clin Ophthalmol. 2010;4:459-466. **9.** Topouzis F, Melamed S, Danesh-Meyer H, *et al.* A 1-year study to compare the efficacy and safety of once-daily travoprost 0.004%/timolol 0.5% to once-daily latanoprost 0.005%/timolol 0.5% in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. Eur J Ophthalmol. 2007;17:183-190. **10.** Denis P, Andrew R, Wells D, *et al.* A comparison of morning and evening instillation of a combination travoprost 0.004%/timolol 0.5% ophthalmic solution. Eur J Ophthalmol. 2006;16:407-415.

DUO-TRAVATAN® ESTÁ CONTRAINDICADO EM PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CONHECIDA A TRAVOPROSTA OU A QUALQUER OUTRO INGREDIENTE DO PRODUTO. E PACIENTES EM USO DE DUO-TRAVATAN® PODEM APRESENTAR INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA COM OS DIGITÁLICOS E ANTAGONISTAS DO CÁLCIO: O USO CONCOMITANTE DE AGENTES BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS COM DIGITÁLICOS E ANTAGONISTAS DO CÁLCIO PODE TER UM EFEITO ADITIVO PROLONGADO O TEMPO DA CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR.

**DUO-TRAVATAN® (conservado com BAK) Solução e DUO-TRAVATAN® BAK-free Solução têm perfis de eficácia e segurança equivalentes.[4]*

Alcon®
a Novartis company

© 2015 Novartis MS 1.0068.1104.001-6 (2,5 ml) MS 1.0068.1104.002-4(5 ml) AP3-BR1508371335 - PH - AGO - 15

DUO-TRAVATAN® ESTÁ CONTRAINDICADO EM PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CONHECIDA A TRAVOPROSTA OU A QUALQUER OUTRO INGREDIENTE DO PRODUTO. E PACIENTES EM USO DE DUO-TRAVATAN® PODEM APRESENTAR INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA COM OS DIGITÁLICOS E ANTAGONISTAS DO CÁLCIO: O USO CONCOMITANTE DE AGENTES BLOQUEADORES BETA-ADRENÉRGICOS COM DIGITÁLICOS E ANTAGONISTAS DO CÁLCIO PODE TER UM EFEITO ADITIVO PROLONGADO O TEMPO DA CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR.

DUO-TRAVATAN® (travoprosta 0,004% timolol 0,5% maleato). Solução Oftálmica Estéril. **INDICAÇÕES:** é indicado para a redução da pressão intraocular elevada em pacientes com glaucoma de ângulo aberto ou hipertensão ocular, nos quais a terapia com um único agente não é suficiente para reduzir a pressão intraocular. **CONTRAINDICAÇÕES:** é contraindicado para pacientes com hipersensibilidade conhecida à travoprosta, timolol, cloreto de benzalcônio ou qualquer outro ingrediente deste produto. DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica também é contraindicado em pacientes com asma brônquica, histórico de asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica severa, bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro grau, insuficiência cardíaca manifesta ou choque cardiogênico. **POSOLOGIA:** A dose recomendada é uma gota no(s) olho(s) afetados(s) uma vez por dia pela manhã ou à noite. A dose de DUO-TRAVATAN® não deve exceder uma vez por dia, visto que foi demonstrado que a aplicação com maior frequência de análogos da prostaglandina pode diminuir o efeito redutor da pressão intraocular. Se mais de um produto oftálmico tópico estiver sendo usado, os produtos devem ser administrados com intervalo de, no mínimo, 5 minutos. **ADVERTÊNCIAS:** Existem relatos de que travoprosta e outros análogos da prostaglandina causam alterações nos tecidos pigmentados. As alterações relatadas com maior frequência foram aumento na pigmentação da íris e tecido periorbital (pálpebra) e aumento na pigmentação e crescimento de cílios. Estas alterações podem ser permanentes. DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica pode alterar gradualmente a cor dos olhos, aumentando a quantidade de pigmento castanho na íris através do aumento do número de melanossomas (grânulos de pigmento) nos melanócitos. Os efeitos a longo prazo nos melanócitos e as consequências de um dano potencial aos melanócitos e/ou deposição de grânulos de pigmento em outras áreas dos olhos não são atualmente conhecidos. A alteração da cor da íris ocorre lentamente e pode não ser perceptível por meses ou anos. Os pacientes devem estar cientes da possibilidade de alteração da cor da íris. O escurecimento da pele palpebral tem sido relatado em associação ao uso de travoprosta. DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica pode alterar gradualmente os cílios dos olhos tratados. As alterações incluem o aumento do comprimento, espessura, pigmentação e/ou número de cílios. Os pacientes tratados em apenas um dos olhos devem estar cientes da possibilidade de aumento da pigmentação castanha da íris, do tecido periorbitário e/ou palpebral e dos cílios, no olho tratado, ocorrendo assim heterocromia entre os olhos. Pode ocorrer disparidade entre os olhos no comprimento, espessura e/ou número de cílios. As mesmas reações adversas que ocorrem com a administração sistêmica de agentes bloqueadores beta-adrenérgicos podem ocorrer com a administração tópica. Por exemplo, reações respiratórias severas e reações cardíacas, incluindo morte por broncospasmo em pacientes com asma e raramente morte associada a insuficiência cardíaca foram relatados após a administração sistêmica ou oftálmica de maleato de timolol. Insuficiência Cardíaca: A estimulação simpática pode ser essencial para manter a circulação em pessoas com contratilidade miocárdica diminuída e sua inibição por bloqueador de receptor beta-adrenérgico pode precipitar insuficiência mais severa. Pacientes sem histórico de insuficiência cardíaca: A depressão continuada do miocárdio por agentes betabloqueadores por um período de tempo pode, em alguns casos, levar à insuficiência cardíaca. Ao primeiro sinal ou sintoma de insuficiência cardíaca, interromper o uso de DUO-TRAVATAN®. Doença pulmonar obstrutiva: Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (ex.: bronquite crônica, enfisema) de intensidade leve ou moderada, doença broncospástica ou histórico de doença broncospástica não devem, em geral, ser tratados com betabloqueadores ou produtos que contenham betabloqueadores, incluindo DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica. Cirurgia: A necessidade da retirada de agentes bloqueadores beta-adrenérgicos antes de cirurgia é controversa. O bloqueio do receptor beta-adrenérgico prejudica a habilidade do coração para responder ao estímulo reflexo mediado beta-adrenergicamente. Isto pode aumentar o risco da anestesia geral em procedimentos cirúrgicos. Alguns pacientes tratados com agentes bloqueadores do receptor adrenérgico sofreram hipotensão severa prolongada durante a anestesia. Também houve casos de dificuldade de reiniciar e manter o batimento cardíaco. Por estas razões, recomenda-se suspender gradualmente o uso destes agentes em caso de cirurgia sob anestesia geral. Se necessário durante a cirurgia, os efeitos dos agentes bloqueadores beta-adrenérgicos podem ser revertidos com doses suficientes de agonistas adrenérgicos. Diabetes Mellitus: Os agentes bloqueadores beta-adrenérgicos podem mascarar os sinais e sintomas da hipoglicemia aguda, devendo ser administrados com cuidado em pacientes sujeitos à hipoglicemia espontânea ou diabéticos (especialmente aqueles com diabetes lábil) sob tratamento com insulina ou agentes hipoglicemiantes orais. Tireotoxicose: Os agentes bloqueadores beta-adrenérgicos podem mascarar certos sinais clínicos (ex.: taquicardia) do hipertireoidismo. Pacientes com suspeita de desenvolver tireotoxicose devem ser cuidadosamente controlados para evitar a retirada abrupta dos agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, a qual pode precipitar uma crise de tireotoxicose. **PRECAUÇÕES:** Casos de ceratite bacteriana têm sido associados com o uso de frascos dose-múltipla de produtos oftálmicos tópicos. Estes frascos foram inadvertidamente contaminados pelos pacientes, os quais, na maioria dos casos, tinham uma doença corneana intercorrente ou uma ruptura na superfície epitelial. Os pacientes podem sofrer um aumento lento da pigmentação castanha da íris. Esta alteração pode não ser perceptível por meses ou anos, ocorrendo predominantemente em pacientes com íris de cores mescladas, tais como castanha-azulada, castanha-acinzentada, castanha- amarelada, castanha-esverdeada, mas também foi observada em pacientes de olhos castanhos. Acredita-se que a alteração de cor seja devida ao aumento do conteúdo de melanina dos melanócitos estromais da íris. O mecanismo de ação exato ainda não é conhecido. Tipicamente, a pigmentação castanha ao redor da pupila se espalha concentricamente em direção à periferia nos olhos afetados, porém a íris inteira ou partes dela podem tornar-se mais acastanhadas. Até que mais informações sobre o aumento da pigmentação castanha estejam disponíveis, os pacientes devem ser examinados regularmente e, dependendo da situação, o tratamento deve ser interrompido se o aumento da pigmentação prosseguir. DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica deve ser usado com precaução em pacientes com inflamação intraocular ativa (irite/uveíte). Edema macular, incluindo edema macular cistóide, tem sido relatado durante o tratamento com análogos da prostaglandina $F2\alpha$. Estes relatos ocorreram principalmente em pacientes afácicos, pseudofácicos com ruptura de cápsula posterior ou em pacientes com fatores de risco conhecidos para edema macular. DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica deve ser usado com precaução nestes pacientes. DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica não foi avaliado no tratamento do glaucoma de ângulo estreito, glaucoma inflamatório ou neovascular. Foi relatado descolamento de coroide após cirurgia filtrante com a administração de terapia aquosa supressora (ex.: Timolol). **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Agentes bloqueadores beta-adrenérgicos: Pacientes em tratamento com agentes bloqueadores beta-adrenérgicos por via oral e DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica devem ser observados quanto aos potenciais efeitos aditivos dos betabloqueadores, tanto sistêmicos como na pressão intraocular. O uso concomitante de dois agentes bloqueadores beta-adrenérgicos de uso tópico não é recomendado. Antagonistas do cálcio: Cuidados devem ser tomados na coadministração de agentes bloqueadores beta-adrenérgicos, tal como maleato de timolol, e antagonistas do cálcio orais ou intravenoso, pois podem ocorrer distúrbios da condução atrioventricular, insuficiência ventricular esquerda e hipotensão. Deve ser evitada a coadministração em pacientes com função cardíaca reduzida. Depletores de catecolaminas: Pacientes sob tratamento com depletores de catecolaminas, tal como reser que pode ocorrer após a retirada da clonidina. Não houve casos de exacerbação da hipertensão rebote com o maleato de timolol oftálmico. Epinefrina injetável: Risco de Anafilaxia. USO EM IDOSOS, CRIANÇAS E OUTROS GRUPOS DE RISCO: Idosos: Não foram observados diferenças na eficácia e segurança entre pacientes idosos e outros pacientes. Crianças: A segurança e a eficácia não foram estabelecidas para pacientes pediátricos. Lactantes: Um estudo em ratas lactantes demonstrou que a travoprosta marcada radioativamente e/ou seus metabólitos são excretados no leite. Não se sabe se esta droga ou seus metabólitos são excretados no leite humano. O maleato de timolol foi detectado no leite humano após a administração oral e oftálmica. Devido ao potencial de DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica para causar reações adversas sérias em lactentes, deve-se decidir suspender a amamentação ou o uso do produto levando-se em consideração a importância do tratamento para a mãe. **REAÇÕES ADVERSAS:** O evento adverso ocular mais comum que foi observado em estudos clínicos controlados com DUO-TRAVATAN® Solução Oftálmica foi hiperemia ocular, relatada em 13 a 15 % dos pacientes. Aproximadamente 2% dos pacientes interromperam a terapia devido à hiperemia conjuntival. Os eventos adversos oculares relatados com incidência de 5 a 10 % incluíram diminuição da acuidade visual, olho seco, desconforto ocular, sensação de corpo estranho, crescimento de cílios e fotofobia. Os eventos adversos oculares relatados com incidência de 1 a 4% incluíram visão borrada, conjuntivite, mancha na córnea, "flare", ceratite, distúrbios na pálpebra, dor e prurido. Os eventos adversos não oculares relatados com incidência de 2 a 6 % foram: artralgia, artrite, bronquite, síndrome do resfriado, dor de cabeça, hipertensão, infecção, dor e infecção do trato urinário. SUPERDOSE: Não há dados disponíveis sobre a superdose das soluções de DUO-TRAVATAN® ou TRAVATAN® em humanos. Há casos de superdose inadvertida com a solução oftálmica de timolol, resultando em efeitos sistêmicos similares aqueles observados com os agentes bloqueadores beta-adrenérgicos sistêmicos, tais como: vertigem, dor de cabeça, falta de ar, bradicardia, broncospasmo, parada cardíaca (vide também REAÇÕES ADVERSAS). Um estudo com pacientes com insuficiência renal mostrou que timolol não é prontamente dialisado após a administração oral. MS-1.0068.1104.001-6 (2,5 ml). MS-1.0068.1104.002-4 (5 ml). VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.

FORNECENDO A SEUS PACIENTES TUDO AQUILO QUE É NECESSÁRIO, PORÉM SEM OS INCONVENIENTES DO BAK.

UM INÍCIO POTENTE PARA PACIENTES SEM TRATAMENTO ANTERIOR[1-4]

TRAVATAN® BAK-free
travoprosta 0,04 mg/ml
Solução Oftálmica Estéril

- ***TRAVATAN®* BAK-FREE**: proporciona o poder comprovado de ***TRAVATAN®*** para diminuir a PIO.[1]
  - Reduções estatisticamente significantes da PIO média.[1]
  - Controle superior da PIO, maior que latanoprosta.[2-7]
- O primeiro e único análogo de prostaglandina multidose que oferece uma fórmula livre de BAK.[8]
- Significativamente menos tóxico para as células do epitélio conjuntival e corneal humano, em comparação com latanoprosta.[9,10]

Alcon®
a Novartis company

© 2015 Novartis - MS - 1.0068.1109.001-3 (2,5 ml) MS - 1.0068.1109.002-1 (5 ml) - AP3-BR1508371336 - PH - AGO/15

Referências: 1. Denis P, Gandolfi S, Stalmans I, *et al.* Comparison of a travoprost BAK-free formulation preserved with polyquaternium-1 with BAK-preserved travoprost in ocular hypertension or open-angle glaucoma. Eur J Ophthalmol 2012 ; 22 (1): 34- 44. **2.** Yan DB, Battista RA, Haidich AB, Konstas AGP. Comparison of morning versus evening dosing and 24-h post-dose effi cacy of travoprost compared with latanoprost in patients with open-angle glaucoma. Curr Med Res Opin. 2008;24(11):3023-3027. **3.** Dubiner HB, Sircy MD, Landry T, *et al.* Comparison of the diurnal ocular hypotensive effi cacy of travoprost and latanoprost over a 44-hour period in patients with elevated intraocular pressure. Clin Ther. 2004;26(1):84-91. **4.** Netland PA, Landry T, Sullivan EK, *et al.* Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. Am J Ophthalmol. 2001;132(4):472-484. **5.** Konstas AG, Kozobolis VP, Katsimpris IE, *et al.* Effi cacy and safety of latanoprost versus travoprost in exfoliative glaucoma patients. Ophthalmology. 2007;114(4):653-657. **6.** Maul E, Carrasco FG, Costa VP, *et al.* A 6-week, multicenter, randomized, double-masked, parallel-group study comparing travoprost 0.004% to latanoprost 0.005% followed by 6-week, open label treatment with travoprost 0.004%. Clin Ther. 2007;29(9):1915-1923. **7.** Chew PTK, RojanaPongpun P, Euswas A, *et al.* Intraocular pressure-lowering effect and safety of travoprost 0.004% and latanoprost 0.005% for the treatment of chronic angle closure glaucoma. Asian J Ophthalmol. 2006;8(1):13-19. **8.** Liang H, Brignole-Boudouin F, Riancho L, Boudouin C. Reduced in vivo Ocular Surface Toxicity with Polyquad-Preserved Travoprost versus Benzalkonium-Preserved Travoprost or Latanoprost Ophthalmic Solutions. Ophthalmic Res 2012;48:89–101. **9.** Ammar DA, Noecker RJ, Kahook MY. Effects of benzalkonium chloride-preserved, polyquad-preserved, and sofZia-preserved topical glaucoma medications on human ocular epithelial cells. Adv Ther. 2010;27(11):837-845. **10.** Brignole-Baudouin F, Riancho L, Liang H, Baudouin C. Comparative In Vitro Toxicology Study of Travoprost Polyquad-preserved, Travoprost BAK-preserved, and Latanoprost BAK-preserved Ophthalmic Solutions on Human Conjunctival Epithelial Cells. Current Eye Research, 36(11), 979–988, 2011. **11.** Bula do Produto. **12.** Gandolfi S, Paredes T, Goldberg I, *et al.* Comparison of a travoprost BAK-free formulation preserved with polyquaternium-1 with BAK-preserved travoprost in ocular hypertension or open-angle glaucoma. Eur J Ophthalmol. 2012;22(1):34-44. **13.** Yan DB, Battista RA, Haidich AB, Konstas AGP. Comparison of morning versus evening dosing and 24-h post-dose efficacy of travoprost compared with latanoprost in patients with open-angle glaucoma. Curr Med Res Opin. 2008;24(11):3023-3027. **14.** Garcia-Feijoo J, Martinez-de-la-Casa JM, Castillo A, Mendez C, Fernandez-Vidal A, Garcia-Sanchez J. Circadian IOP-lowering efficacy of travoprost 0.004% ophthalmic solution compared to latanoprost 0.005%. Curr Med Res Opin. 2006;22(9):1689-1697.

TRAVATAN® ESTÁ CONTRAINDICADO EM PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CONHECIDA A TRAVOPROSTA OU A QUALQUER OUTRO INGREDIENTE DO PRODUTO.

TRAVATAN® Solução (travoprosta 0,004%). Uso Adulto. MS-1.0068.1109.001-3 (2,5 ml). MS-1.0068.1109.002-1 (5 ml). **INDICAÇÕES:** Para a redução da pressão intraocular em pacientes com glaucoma de ângulo aberto, glaucoma de ângulo fechado em pacientes submetidos previamente a iridotomia e hipertensão ocular. **CONTRAINDICAÇÕES:** Hipersensibilidade conhecida a travoprosta ou a qualquer outro ingrediente do produto. **POSOLOGIA:** Uma gota uma vez por dia à noite. **ADVERTÊNCIAS:** TRAVATAN® causa alterações nos tecidos pigmentados. As alterações mais frequentes foram aumento na pigmentação da íris e tecido periorbital e aumento na pigmentação e crescimento de cílios. Estas alterações podem ser permanentes. **PRECAUÇÕES:** TRAVATAN® deve ser usado com precaução em pacientes com inflamação intraocular e não deve ser usado em paciente com inflamação intraocular ativa. Edema macular, incluindo edema macular cistoide, tem sido relatado com análogos da prostaglandina F2α. Estes relatos ocorreram principalmente em pacientes afácicos, pseudofácicos com ruptura de cápsula posterior ou em pacientes com fatores de risco conhecidos para edema macular. TRAVATAN® não foi avaliado no glaucoma inflamatório ou neovascular. Gravidez Categoria C: Estudos adequados e bem controlados não foram realizados em mulheres grávidas. TRAVATAN® deve ser usado na gravidez somente se o benefício potencial justificar o risco potencial para o feto. Idosos: Não foram observadas diferenças na eficácia e segurança entre pacientes idosos e outros pacientes. Crianças: A segurança e a eficácia não foram estabelecidas para pacientes pediátricos. Lactantes: Devido ao fato de muitas drogas serem excretadas no leite materno, devem ser tomadas precauções quando TRAVATAN® for administrado em mulheres lactantes. **REAÇÕES ADVERSAS:** O evento adverso ocular mais comum foi hiperemia, em 35 a 50% dos pacientes. 3% dos pacientes interromperam a terapia devido à hiperemia conjuntival. Os eventos adversos oculares com incidência de 5 a 10% incluíram diminuição da acuidade visual, desconforto ocular, sensação de corpo estranho, dor e prurido. Os eventos adversos oculares com incidência de 1 a 4% incluíram visão anormal, blefarite, visão borrada, catarata, conjuntivite, olho seco, distúrbio ocular, "flare", alteração de cor da íris, ceratite, crosta na borda da pálpebra, fotofobia, hemorragia subconjuntival e lacrimejamento. Os eventos adversos não oculares relatados com incidência de 1 a 5% foram: lesão acidental, angina de peito, ansiedade, artrite, dor nas costas, bradicardia, bronquite, dor no peito, síndrome do resfriado, depressão, dispepsia, distúrbio gastrintestinal, dor de cabeça, hipercolesterolemia, hipertensão, hipotensão, infecção, dor, distúrbios da próstata, sinusite, incontinência urinária e infecção do trato urinário. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.** A Novartis reserva-se o direito de alterar, suspender ou encerrar o Programa Vale Mais Saúde™ a qualquer momento mediante comunicado aos participantes através do site www.valemaissaude.com.br.

MANUAL DE EXAME EM GLAUCOMA

SOCIEDADE BRASILEIRA DE GLAUCOMA

Manual de exame em glaucoma
Copyright © 2015 – Leitura Médica Ltda.

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra, por qualquer meio ou sistema, sem prévio consentimento da editora, ficando os infratores sujeitos às penas previstas em lei.

Todos os direitos desta edição reservados aos autores.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Paranhos Jr., Augusto; Melo Jr., Luiz Alberto S.
Manual de exame em glaucoma/ Augusto Paranhos Jr./ Luiz Alberto S. Melo Jr., 1ª edição – São Paulo: Leitura Médica Ltda., 2015.

Bibliografia
ISBN 978.85.8494.003.5

1. Glaucoma 2. Diagnóstico 3. Oftalmologia I. Título

616.89

Índice para catálogo sistemático:
1. Glaucoma : Diagnóstico : Medicina

Impresso no Brasil
2015

CASA
LEITURA MÉDICA

Casa Leitura Médica
Rua Rui Barbosa, 649 – Bela Vista – São Paulo, SP
CEP 01326-010 – Telefax: (11) 3151-2144
E-mail: contato@lmedica.com.br

Prefácio

O paciente com glaucoma está presente no consultório de todos os oftalmologistas, seja especialista em alguma área, seja generalista. O exame adequado é a chave para diagnosticar corretamente, identificar quem tem mais risco, escolher entre formas agressivas ou conservadoras de tratamento e estabelecer o regime adequado de acompanhamento.

Muitas vezes, a terapêutica evolui em uma velocidade maior que a propedêutica. O médico pode, eventualmente, não se lembrar da melhor forma de tratar alguma doença específica ou se sentir desatualizado, mas é essencial que faça o diagnóstico. Por isso, a Sociedade Brasileira de Glaucoma tem a preocupação em ajudar os oftalmologistas a diagnosticar o paciente com glaucoma.

Este manual aborda a propedêutica que deve ser realizada no paciente com glaucoma. No final de cada capítulo, há uma lista de dicas, a checklist, onde se encontra o mínimo necessário a ser avaliado ou pontos importantes a serem lembrados.

A elaboração deste livro só foi possível graças à ajuda desmedida de cada colaborador, principalmente dos coeditores, e ao apoio incondicional do presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma, Francisco Eduardo Lopes de Lima, que sempre incentivou todas as iniciativas de atualização profissional.

Augusto Paranhos Jr.

Luiz Alberto S. Melo Jr.

Apresentação

Prezados(as) colegas,

Diante dos desafios inerentes à atenção básica à Saúde Ocular no Brasil, a atualização médica continuada representa um importante instrumento contra o avanço da optometria, que vem se proclamando a solução para a crescente demanda do atendimento oftalmológico da população.

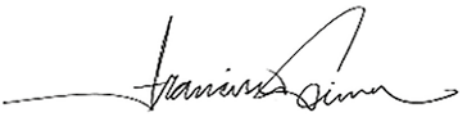
No atendimento primário, é importante lembrar que vários pacientes com glaucoma avançado apresentam acuidade visual normal e não relatam queixas. Tais pacientes não são encaminhados ao atendimento secundário como aqueles com catarata ou diabetes. Um dos fatores responsáveis pelo glaucoma ser a principal causa de cegueira irreversível do mundo é exatamente a deficiência no diagnóstico precoce. Daí, a necessidade da constante qualificação e da atualização médica.

A Sociedade Brasileira de Glaucoma (SBG) disponibiliza mais uma obra de imenso valor para o oftalmologista. Destinada aos interessados em glaucoma, a publicação da primeira edição do Manual de Exames em Glaucoma e o I Consenso de Glaucoma Secundário da sociedade, cujo coordenador-geral é o Prof. Dr. Augusto Paranhos Jr., representam importantes publicações da SBG nos últimos dois anos.

A satisfação em escrever este prefácio se multiplicou à medida que conheci o conteúdo desta obra e pude constatar a qualidade do trabalho realizado pelos(as) colegas da sociedade.

Atualizar e difundir conhecimento sobre o glaucoma tem sido prioridade da SBG, desde a sua fundação em 1981 e, como presidente da sociedade durante o período de 2013 a 2015, agradeço o comprometimento de todos(as) os(as) associados(as) no combate à cegueira pelo glaucoma e parabenizo Prof. Dr. Augusto Paranhos Jr. e Prof. Dr. Luiz Alberto S. de Melo Jr. por mais este excelente trabalho.

Atenciosamente,



Francisco Eduardo Lopes de Lima
Presidente da SBG (2013-2015)

Editores

Augusto Paranhos Jr.
Mestre e doutor pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp)
Professor adjunto livre-docente pela EPM/Unifesp

Luiz Alberto S. Melo Jr.
Colaborador do Setor de Glaucoma do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp
Doutor em Ciências pela Unifesp

Coeditores

Christiane Rolim de Moura
Mestre, doutora e pós-doutoranda pela EPM/Unifesp

Cristiano Caixeta Umbelino
Professor assistente do Departamento de Glaucoma da Santa Casa de São Paulo
Mestre em Medicina Molecular pela Santa Casa de São Paulo

Francisco Eduardo Lopes de Lima
Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)
Professor afiliado da Universidade Federal de Goiás

Ivan Maynart Tavares
Doutor em Oftalmologia pela EPM/Unifesp
Pós-doutorado e clinical-research fellowship na Universidade da Califórnia, San Diego (EUA)
Chefe do Setor de Glaucoma da EPM/Unifesp
Professor afiliado e orientador da Pós-Graduação em Oftalmologia da EPM/Unifesp

Jair Giampani Jr.
Doutor em Oftalmologia pela FMUSP
Professor adjunto e chefe do Serviço de Oftalmologia da UFMT

Lisandro Massanori Sakata
Doutor em Medicina pela FMUSP
Médico do Setor de Glaucoma do Hospital das Clínicas da UFPR

Luciana Malta de Alencar
Doutora pela FMUSP
Assistente voluntária do Departamento de Oftalmologia da FMUSP

Marcelo Hatanaka
Doutor em Medicina pela FMUSP
Chefe do Serviço de Glaucoma da Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP

Marcelo Palis Ventura
Professor associado de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense, Rio de Janeiro
Pós-doutorado em Glaucoma na McGill University, Canadá

Mauro Toledo Leite
Oftalmologista especialista em Glaucoma pela EPM/Unifesp
Doutor do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp
Pós-doutorado e research fellowship na Universidade da Califórnia, San Diego (EUA)

Niro Kasahara
Professor adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Roberto Murad Vessani
Chefe de Ambulatório do Setor de Glaucoma do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp
Doutor em Ciências pelo Departamento de Oftalmologia da FMUSP
Ex-fellow do Serviço de Glaucoma do New York Eye & Ear Infirmary

Sergio Henrique Teixeira
Especialista em Glaucoma pela EPM/Unifesp
Doutor em Oftalmologia pela Unifesp

Tiago dos Santos Prata
Professor do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp
Professor orientador do Setor de Glaucoma do Hospital Oftalmológico de Sorocaba/Banco de Olhos de Sorocaba

Vanessa Miroski Gerente
Oftalmologista especialista em Glaucoma pela EPM/Unifesp
Pós-doutoranda do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp

Autores

Ana Cláudia Alves Pereira
Mestre e doutora em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp)
Chefe do Setor de Glaucoma do Hospital de Olhos de Mato Grosso do Sul
Coordenadora do Setor de Glaucoma da Residência Médica da Santa Casa de Campo Grande
Docente da Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul e da Universidade Anhanguera/Uniderp

André Maia
Chefe do Setor de Retina da EPM/Unifesp
Doutor em Medicina pela EPM/Unifesp

Andrea Cotait Kara-José
Médica colaboradora do Setor de Glaucoma da EPM/Unifesp
Fellowship em Glaucoma na Northwestern University, Chicago, EUA

Carlos Akira Omi
Mestre e doutor em Oftalmologia pela EPM/Unifesp
Médico colaborador do Serviço de Glaucoma da EPM/Unifesp
Presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma (2007-2009)

Carlos Rubens Lucas de Figueiredo
Professor colaborador do Curso de Pós-graduação de Oftalmologia da Clínica de Olhos da Santa Casa de Belo Horizonte (MG)

Carmo Mandia Jr.
Professor-doutor assistente da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Carolina Pelegrini Barbosa Gracitelli
Oftalmologista especialista em Glaucoma pela EPM/Unifesp
Pós-doutoranda do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp
Pós-doutorada e research fellowship na Universidade da Califórnia, San Diego (EUA)

Diego Tebaldi de Queiroz Barbosa
Assistente voluntário do Setor de Glaucoma da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo
Ex-fellow em Glaucoma na Universidade da Califórnia, São Francisco

Eliana Forno
Doutora em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)

Emílio Rintaro Suzuki Jr.
Mestre em Medicina pela Santa Casa de Belo Horizonte (MG)
Assistente da Unidade de Catarata e Glaucoma da Santa Casa de Belo Horizonte
Chefe do Setor de Glaucoma do Instituto de Olhos de Pampulha, Belo Horizonte
Responsável pelo Setor de Glaucoma da Oftalmoclínica de Curitiba (PR)

Fábio Nishimura Kanadani
Doutor em Oftalmologia e Ciências Visuais pela EPM/Unifesp
Chefe de Oftalmologia do Instituto de Olhos Ciências Médicas

Felício Aristóteles da Silva
Doutor em Medicina pela Julius Maximilians Universität, em Wjrzburg (Alemanha)
Oftalmologista associado do Centro de Oftalmologia Avançada em Belo Horizonte (MG)

Felipe Ladeia Muiños de Andrade
Residência médica em Oftalmologia pelo Instituto Brasileiro de Oftalmologia e Prevenção da Cegueira

Flávio Siqueira Santos Lopes
Pós-doutorado pela EPM/Unifesp
Fellowship em Glaucoma pela EPM/Unifesp

Gabriel Costa de Andrade
Pós-doutorado pela Unifesp
Especialista em Retina Clínica e Cirúrgica pela Retina Clinic

Geraldo Vicente de Almeida
Professor adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo
Colaborador do Setor de Glaucoma da EPM/Unifesp

Heloísa Andrade Maestrini
Doutora em Oftalmologia pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)
Chefe do Serviço de Glaucoma da Clínica Oculare, Belo Horizonte (MG)

Heloisa Helena Abil Russ Giacometti
Mestre em Oftalmologia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp)
Doutora em Oftalmologia pela FMUSP
Pós-doutoranda pela EPM/Unifesp
Especialista em Glaucoma pela Unicamp, Bascom Palmer Eye Institute, Flórida (EUA), e Centre Hospitalier National d´Ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris (França)

Homero Gusmão de Almeida
Professor adjunto da UFMG

Ítalo Mundialino Marcon
Professor supervisor do Programa de Residência Médica em Oftalmologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)
Mestre e doutor em Oftalmologia pela EPM/Unifesp
Livre-docente em Oftalmologia pela UFCSPA

Jayter Silva de Paula
Professor doutor do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo (FMRP-USP)
Professor do Curso de Pós-Graduação da FMRP-USP

João Antonio Prata Jr.
Oftalmologista da Universidade Federal do Triângulo Mineiro
Livre-docente em Oftalmologia pela EPM/Unifesp

José Paulo Cabral de Vasconcellos
Doutor em Medicina pela Unicamp
Professor de Pós-graduação da Unicamp
Professor doutor MS3 da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp

Leonardo Reichmann Fasolo
Doutor em Ciências pela EPM/Unifesp

Leopoldo Magacho dos Santos Silva
Coordenador do Setor de Glaucoma do Centro de Referência em Oftalmologia da Universidade Federal de Goiás (UFG)
Professor da Pós-graduação da UFG
Doutor em Oftalmologia pela Unicamp

Lucas Antonio de Almeida Torres
Fellowship em Glaucoma pela USP

Marcelo Jordão Lopes da Silva
Mestre em Medicina pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual
Doutor em Ciências Médicas pela Unicamp
Doutor em Ciências Médicas pela FMRP–USP
Médico assistente do Departamento de Glaucoma do Hospital das Clínicas da FMRP–USP

Marcelo Mendonça do Nascimento
Presidente do Instituto Glaukos de Pesquisa e Cirurgia em Catarata e Glaucoma

Mauricio Della Paolera
Mestre pela EPM/Unifesp
Doutor pela Santa Casa de São Paulo
Professor instrutor da Faculdade de Medicina da Santa Casa de São Paulo

Mauro Menezes
Fellowship em Glaucoma pela Unicamp

Núbia Vanessa dos Anjos Lima Henrique de Faria
Doutora em Oftalmologia pela UFMG
Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário de Brasília, Brasília (DF)

Paulo Afonso Batista dos Santos
Mestre e doutor pela FMRP-USP
Chefe da Clínica Oftalmológica do Complexo Hospitalar Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia

Paulo Augusto de Arruda Mello
Professor associado e da Pós-graduação do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp – Setor de Glaucoma

Paulo Eduardo Casarin Comegno
Ex-fellow da New England Glaucoma Research Foundation, Mass Eye and Ear, Harvard Medical School
Ex-assistente do Departamento de Glaucoma do Hospital das Clínicas da Unicamp
Ex-chefe do Departamento de Glaucoma do Hospital Oftalmológico de Brasília
Diretor da Clínica de Olhos Jund Eye

Ralph Cohen
Professor adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Remo Susanna Jr.
Professor titular da Clínica Oftalmológica da FMUSP

Ricardo Augusto Paletta Guedes
Mestre em Saúde Coletiva pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Minas Gerais
Especialista em Glaucoma pelo Centre Hospitalier National D´Ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris, França
Pesquisador da UFJF

Ricardo Suzuki
Fellow em Glaucoma no Glaucoma Research and Education Group, em São Francisco (EUA)
Doutor pela FMUSP
Médico assistente no Setor de Glaucoma do Hospital das Clínicas da FMUSP

Riuitiro Yamane
Professor titular e livre-docente de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)
Doutor e mestre pela UFRJ

Roberto Lauande Pimentel
Especialista em Glaucoma pela Unicamp e Moorfields Eye Hospital
Doutor em Oftalmologia pela FMUSP

Roberto Pedrosa Galvão
Pós-graduado do Hospital São Geraldo, Belo Horizonte (MG)
Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma

Roberto Pedrosa Galvão Filho
Chefe do Setor de Glaucoma do Instituto de Olhos de Recife
Doutor em Medicina pela FMUSP

Rogério João de Almeida Torres
Chefe do Serviço de Glaucoma da Residência Médica em Oftalmologia do Hospital Angelina Caron
Mestre pela Faculdade Evangélica do Paraná

Rui Barroso Schimiti
Doutor em Oftalmologia pela Unicamp
Chefe de Setor de Glaucoma do Hospital de Olhos de Londrina
Médico assistente do Setor de Glaucoma da Unicamp

Ruiz Simonato Alonso
Professor assistente de Oftalmologia da UFF
Doutorando em Ciências Médicas pela UFF

Sebastião Cronemberger Sobrinho
Professor titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG

Sérgio Felberg
Chefe do Setor de Córnea da Santa Casa de São Paulo
Doutor em Oftalmologia e Ciências Visuais pela EPM/Unifesp

Sérgio Henrique Sampaio Meirelles
Mestre e doutor em Medicina pela UFRJ
Professor da Universidade Gama Filho
Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Municipal da Piedade

Túlio Frade Reis
Fellowship em Glaucoma pela FMRP-USP

Vital Paulino Costa
Professor livre-docente da USP
Chefe do Setor de Glaucoma da Unicamp
Doutor em Medicina pela FMUSP
Fellowship em Glaucoma no Wills Eye Hospital, Filadélfia (EUA)
Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma

Wilma Lelis Barboza
Doutora em Medicina pela FMUSP

Índice

Anamnese 21
Biomicroscopia 31
Tonometria 47
Gonioscopia 67
Biomicroscopia de fundo 87
Paquimetria 101
Campo visual 109
Tomografia de coerência óptica 127
Biomicrocospia ultrassônica 153
Ultrassonografia ocular 165
Testes provocativos 175
Propedêutica palpebral em pacientes com glaucoma 185
Propedêutica do olho seco 193
Propedêutica da retina 205
Casos clínicos complexos: como somar as informações usando a checklist 211

Capítulo 1

Anamnese

Christiane Rolim de Moura
Ítalo Mundialino Marcon
Roberto Pedrosa Galvão Filho

Introdução

O glaucoma é uma doença multifatorial ligada a fatores genéticos. Ocorre em aproximadamente 2% da população acima dos 40 anos, elevando sua incidência com o aumento da idade.

Representa uma das principais causas de cegueira no mundo, sendo responsável por 10% dos casos, de acordo com dados da Organização Mundial da Saúde de 2007.

Pontos essenciais a serem questionados

O Conselho Federal de Medicina determina, na publicação da Resolução nº 2.056/2013, anexo XI, que a anamnese é um item obrigatório em qualquer ambiente médico, inclusive no atendimento ambulatorial e nos consultórios.

Para obedecer ao disposto no art. 87 do Código de Ética Médica e seus parágrafos, o registro da anamnese deve, no mínimo, conter os seguintes dados:

a) identificação do paciente;

b) queixa principal;

c) história da doença atual;

d) história familiar;

e) história pessoal[1].

Em geral, pacientes que apresentam risco de desenvolver neuropatia glaucomatosa ou, ainda, sujeitos à progressão da neuropatia previamente diagnosticada procuram os consultórios oftalmológicos assintomáticos. Por esse motivo e ainda por se dispor de uma vasta quantidade de informações científicas determinando o impacto de fatores de risco para estes

dois desfechos, diagnóstico e progressão, deve-se direcionar a anamnese, de forma que os dados colhidos levem ao diagnóstico correto e a uma conduta adequada.
A seguir, cada um dos itens anteriores será detalhado.

a. Identificação

1. Etnia: em uma revisão sistemática recém-publicada, estima-se que em 2020 haverá 65,5 milhões de indivíduos com glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) no mundo. Nesse estudo, reiterou-se que a prevalência de GPAA é significativamente maior em negros (5,2% acima dos 60 anos), seguida de hispano-ascendentes (2,31%), indivíduos caucasianos (1,99%) e, por último, asiáticos (1,48%)[2].

A afroascendência tende a ser também fator de risco isolado para a progressão rápida de GPAA[3].

Populações asiáticas, em especial do leste, apresentam as maiores prevalências de glaucoma de ângulo fechado (GAF)[4]. Em outros grupos asiáticos, como os da região centro-sul, mais especificamente os urbanos, GPAA é prevalente e as médias de pressões intraoculares (PIO) são menos elevadas, sendo o glaucoma de pressão normal (GPN) mais comum[5,6].

Historicamente, verifica-se que esfoliação capsular e glaucoma associado à esfoliação são mais frequentes nos povos nórdicos e mediterrâneos, contudo estudos recentes associam a essa afecção a exposição a luz refletida durante o período de atividade profissional dos indivíduos[7].

2. Idade: em pacientes hipertensos oculares, a idade mais avançada é sabidamente um fator de risco independente para a conversão para GPAA[8], assim como vários ensaios clínicos identificam idade inicial avançada como fator de risco para progressão da neuropatia glaucomatosa[3].

Entre os hispânicos, o avanço da idade parece condicionar uma incidência ainda maior que nos grupos caucasianos[2].

3. Sexo: há controvérsia entre os dados na literatura, mas aparentemente a prevalência de GPAA é ligeiramente maior em homens[2] e a de GPAF, maior em mulheres[9].

b. Queixa principal

c. História da doença atual

1. Em relação a esses dois itens, cabe ao oftalmologista avaliar o que motivou a consulta. Rotineiramente, os pacientes procuram o médico com queixas visuais por motivos refracionais. Outras vezes as queixas são vagas, devendo ser esmiuçadas para detectar perdas de outros tipos de função visual, ou, ainda, queixas transitórias. Tais perdas podem indicar flutuações significativas de pressão ocular, que ocasionam sensação de borramento visual e percepção intermitente de halos. Em uma clínica de pacientes com glaucoma, 25% deles reportaram queixas relacionadas à visão, e a presença de queixas dessa natureza se correlacionou com a gravidade da doença[10].

2. Se o paciente refere baixa de visão em um ou ambos os olhos, é importante questionar o impacto dessa dificuldade em sua vida e dirigir perguntas relacionadas à visão periférica e à percepção de cores.

d. História familiar

1. Presença de glaucoma na família

A herança genética está presente na fisiopatologia da maioria dos glaucomas. No entanto, há certa controvérsia quanto à real influência da história familiar como fator de risco isolado para desenvolvimento e progressão, pois a maioria dos estu-

dos usa os dados de história familiar reportados pelo familiar, o que pode ser uma informação equivocada[11].

e. História pessoal

1. Uso de medicamentos

Deve-se investigar o uso de medicações sistêmicas e tópicas. Frequentemente, corticosteroides causam hipertensão ocular e glaucomas severos em pacientes jovens. Deve-se mencionar as doenças associadas ao uso desses medicamentos, pois, muitas vezes, o paciente conhece a doença pela qual sofre, mas desconhece o tratamento realizado.

Outros fármacos, como benzodiazepínicos, inibidores seletivos da recaptação da serotonina, antipsicóticos e antialérgicos, os quais apresentam efeitos adrenérgicos, devem ter seu uso pesquisado na anamnese, pois podem causar fechamento angular em ângulos predispostos. Topiramato pode induzir fechamento angular agudo, por bloqueio ciliar e cristaliniano, em casos esporádicos de idiossincrasia. Em contrapartida, bupropiona, um antidepressivo tricíclico, tem se associado à menor incidência de GPAA na população usuária, porém essa informação necessita ser replicada.

Deve-se pesquisar e anotar as medicações anti-hipertensivas e para o tratamento de diabetes quanto à qualidade e à frequência de uso.

2. Presença de patologias sistêmicas associadas

Várias doenças sistêmicas estão relacionadas ao glaucoma como fatores de risco para o desenvolvimento e a progressão e devem ser pesquisadas na anamnese. A associação de hipertensão arterial com presença de GPAA parecia pouco clara quando se observavam isoladamente diferentes estudos epi-

demiológicos. Recentemente, em uma revisão sistemática, foi possível notar que a hipertensão arterial sistêmica eleva a razão de chance de desenvolvimento de glaucoma em 1,22 (IC 1,08-1,37), comprovando, assim, essa associação[12]. Em relação à hipotensão sistêmica noturna, encarada como fator de risco para o desenvolvimento do glaucoma (em especial, glaucoma de pressão normal) e a progressão deste, há, na literatura, coortes prospectivas que sugerem ser essa afirmativa verdadeira[13]. No entanto, com as informações atuais sobre esse assunto, ainda não se deve substituir a rotina de rastreamento por outros fatores de risco muito bem determinados (como PIO acima da alvo e não diagnosticada). Até o momento, não se justificam terapêuticas que ajam na pressão arterial sistêmica noturna como tratamento do GPN. A associação de diabetes melito com o desenvolvimento e progressão do glaucoma ainda não está clara. Alguns estudos parecem sugerir um efeito protetor ao desenvolvimento da neuropatia. Contudo, deve-se comentar que essas séries envolvem a presença de diabetes como doença reportada. Certamente, ainda carecem de estudos para elucidar o risco de essa doença se associar ao diagnóstico/prognóstico do GPAA. Porém, a investigação da patologia na anamnese é fundamental, assim como a forma de controle do paciente deve ser conhecida pelo médico, para que busque possíveis achados de retinopatia que possam provocar outros tipos de glaucoma. Isto vale também para outras vasculopatias, discrasias sanguíneas e imunopatias inflamatórias. Em relação à presença de enxaqueca e apneia do sono, as evidências ainda são fracas quando relacionadas ao desenvolvimento e à piora do GPN e ao GPAA. Porém, a aquisição de informações é válida no momento da anamnese.

3. Histórico de traumas, cirurgias oculares e uveítes/ ceratites inflamatórias ou infecciosas

O glaucoma traumático é uma entidade relativamente rara que pode surgir muitos anos após o trauma causador. Deve-se anotar e observar o passado de cirurgias oculares como fator traumático ou cirurgias refrativas e a redução da espessura corneana, que pode subestimar a aferição da PIO. Isto também é válido para processos inflamatórios pregressos, que podem ter sido acompanhados da formação de sinéquias anteriores, posteriores, lesões coriorretinianas – as quais podem mimetizar lesões glaucomatosas no disco e no campo visual.

Checklist

Itens a serem questionados na anamnese direcionados à realização do diagnóstico ou da pesquisa de progressão nos casos de glaucoma:

1. Origem étnica

a. Afroascendência > ascendência latina > caucasianos > asiáticos: GPAA e maior risco de progressão.

b. Ascendência oriental: regiões centro-sul da Ásia: GPN; outras regiões asiáticas: GAF.

c. Povos que se expõem profissionalmente à luz intensa refletida (neve ou água): esfoliação capsular.

2. Idade: aumento da prevalência e incidência com o envelhecimento

3. Gênero

4. História familiar (confirmar o diagnóstico de glaucoma)

5. Uso de medicações: corticosteroides (diferentes vias, tópico, sistêmico, injetável), antidepressivos, antiespasmódicos e derivados da sulfa (topiramato, acetazolamida etc.)

6. Patologias sistêmicas: hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, presença de enxaqueca e outros fenômenos vasoespásticos, discrasias sanguíneas, uso de hormônios à base de testosterona, apneia do sono, histórico de alergia ou asma

7. Cirurgias oculares pregressas

8. Trauma

9. Inflamações ou infecções oculares

Referências bibliográficas

1. Cavalcante EB. Resolução CFM nº 2.056/2013. Acesso em: 20 ago 2015. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br.
2. Kapetanakis VV, Chan MP, Foster PJ, et al. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): a systematic review and meta-analysis. Br J Ophthalmol. 2015.
3. Lee JM, Caprioli J, Nouri-Mahdavi K, et al. Baseline prognostic factors predict rapid visual field deterioration in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014;55(4):2228-36.
4. Tham YC, Li X, Wong TY, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2014;121(11):2081-90.
5. Chan EW, Li X, Tham YC, et al. Glaucoma in Asia: regional prevalence variations and future projections. Br J Ophthalmol. 2015.
6. Kawase K, Tomidokoro A, Araie M, et al. Ocular and systemic factors related to intraocular pressure in Japanese adults: the Tajimi study. Br J Ophthalmol. 2008;92(9):1175-9.
7. Pasquale LR, Jiwani AZ, Zehavi-Dorin T, et al. Solar exposure and residential geographic history in relation to exfoliation syndrome in the United States and Israel. JAMA Ophthalmol. 2014;132(12):1439-45.
8. Ocular Hypertension Treatment Study G, European Glaucoma Prevention Study G, Gordon MO, et al. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. Ophthalmology. 2007;114(1):10-9.
9. Cheng JW, Zong Y, Zeng YY, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in adult Asians: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2014;9(7):e103222.
10. Fernandez Lopez E, Karaca EE, Ekici F, et al. Symptoms reported by patients with varying stages of glaucoma: review of 401 cases. Can J Ophthalmol. 2014;49(5):420-5.
11. Kang JH, Loomis SJ, Rosner BA, et al. Comparison of risk factor profiles for primary open-angle glaucoma subtypes defined by pattern of visual field loss: a prospective study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015;56(4):2439-48.

12. Bae HW, Lee N, Lee HS, et al. Systemic hypertension as a risk factor for open-angle glaucoma: a meta-analysis of population-based studies. PLoS One. 2014;9(9):e108226.
13. Charlson ME, Moraes CG, Link A, et al. Nocturnal systemic hypotension increases the risk of glaucoma progression. Ophthalmology. 2014;121(10):2004-12.

Capítulo 2

Biomicroscopia

Carolina Pelegrini Barbosa Gracitelli
Heloisa Helena Abil Russ Giacometti
Riuitiro Yamane
Sergio Henrique Teixeira

Introdução

O exame de biomicroscopia é realizado com o auxílio da lâmpada de fenda (LF), que proporciona ao examinador uma visão estereoscópica ou tridimensional do olho. Atualmente, esse instrumento é um dos mais usados na prática oftalmológica, sendo uma importante ferramenta para o diagnóstico, bem como para a monitorização do tratamento de muitas patologias oculares. Em tópicos subsequentes, será descrito com mais detalhes como a LF pode acessar, por meio de diferentes tipos de iluminação e magnificação, a anatomia ocular[1].

Os princípios básicos da LF dividem-se em sistema de iluminação, sistema de visualização e sistema mecânico. A seguir, conheça melhor cada um deles.

Sistema de iluminação

O sistema de iluminação é um dos fundamentos mais importantes de uma LF. Aparelhos mais modernos possuem lâmpadas halógenas que, apesar de serem mais caras do que os sistemas de tungstênio, proporcionam luz mais brilhante e clara e, consequentemente, melhor definição da imagem.

Para certos exames, não é necessário um sistema de iluminação tão intenso, mas um grande campo de iluminação difuso. Para essas circunstâncias, algumas LFs apresentam uma tela de vidro moído e inserido entre o plano da pupila e do filamento da imagem. Assim, o caminho óptico é interrompido com a tela de vidro moído atuando como uma fonte de luz secundária.

Além disso, existem diferentes tipos de filtros, como excitatórios para fluoresceína, verdes para aumentar o contraste e cinzas para reduzir a intensidade da iluminação, mantendo a temperatura da cor.

Sistema de visualização

O sistema de visualização garante uma imagem clara e apresenta magnificação adequada de até 40 vezes para o estudo minucioso de todas as estruturas do olho.

Esse sistema também apresenta o mecanismo de zoom, que permite ao examinador ver detalhadamente estruturas oculares específicas sem perda da qualidade de imagem.

Acessórios de visualização

Determinadas LFs apresentam alguns filtros específicos:

- Filtro azul cobalto: para uso da fluoresceína.
- Filtro vermelho-livre: para facilitar a visualização vascular.

Manuseio e ajuste da lâmpada de fenda

A fenda pode ser facilmente ajustável para altura e largura. Além disso, a fenda da LF pode ser ajustada para orientação horizontal ou vertical e também em diferentes ângulos.

Uma barra de leme (*joy stick*) é capaz de auxiliar no processo de manuseio do aparelho. Todos os aparelhos possuem também apoio de cabeça e queixo para manter a posição adequada do paciente[2].

Técnica básica

Higiene

O primeiro passo antes de iniciar o exame é manter a correta higienização da LF. Deve-se utilizar álcool a 70% ou álcool gel nas partes do instrumento que entram em contato com o paciente e examinador. Não se deve esquecer a mesa nem a

cadeira, locais onde os pacientes apioiam as mãos e que, frequentemente, são negligenciados no momento da higienização[1]. Após limpar o equipamento, o médico deve lavar as mãos para retirar quaisquer resíduos químicos ou biológicos delas.

Foco e distância interpupilar

Em seguida, deve-se ajustar o foco das oculares e a distância entre elas, que corresponde à distância interpupilar do examinador. Certifique-se de que o equipamento está funcionando e do correto acoplamento da LF (isso garante que o foco do microscópio e o sistema de iluminação coincidam).

Ajuste do paciente

O terceiro ponto a ser observado é a posição do paciente no aparelho. A LF deve ser montada sempre em uma mesa com regulagem de altura e o paciente deve ser idealmente acomodado em uma cadeira com a mesma possibilidade. Utilizando a regulagem da cadeira e da mesa, o paciente deve ficar próximo ao equipamento com o pescoço na posição mais neutra possível. Dessa forma, a testa e o queixo devem estar em firme contato com o aparelho e a altura dos olhos deve coincidir com a marcação correspondente na lateral do equipamento. Finalmente, o examinador deve ajustar sua cadeira para também realizar o exame em uma posição confortável, com postura ereta.

Início do exame

Após o correto posicionamento do paciente, o examinador deve iniciar o exame sempre com um aumento pequeno. A iluminação deve ser difusa e de baixa intensidade e, por meio de movimentos de varredura em S ou Z, realiza-se um exame panorâmico de todo o olho e das estruturas adjacentes. Após essa primeira visão geral, pode-se utilizar técnicas específicas

descritas a seguir, para o estudo das estruturas do olho. Independentemente da hipótese diagnóstica, é interessante estabelecer uma rotina para o exame biomicroscópico, para não se esquecer de nenhuma estrutura.

Idealmente, técnicas mais invasivas, como tonometria, gonioscopia e uso de corantes, devem ser os últimos procedimentos[3].

Técnicas de exame e iluminação

Iluminação direta

Difusa

Na iluminação difusa (Figura 1), a luz é espalhada por toda a superfície examinada. Normalmente, utiliza-se um difusor acoplado em frente ao espelho da LF ou fenda em abertura máxima com intensidade de luz diminuída para minimizar o desconforto do paciente. Deve-se manter o braço da LF geralmente a 45º e o sistema óptico alinhado com o olho do paciente[4,5].

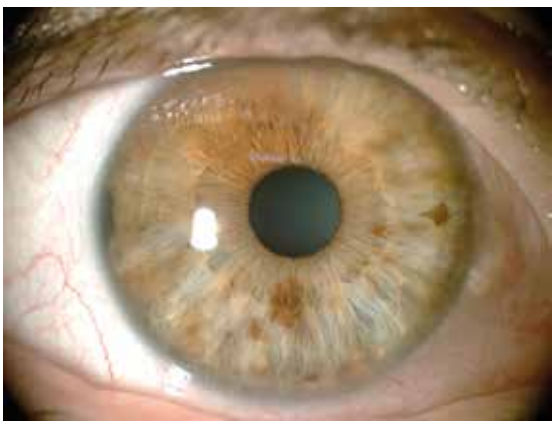


Figura 1. Iluminação difusa.

Fenda

Utiliza-se a fenda (Figuras 2 e 3) ou paralelepípedo com o braço da LF em aproximadamente 45º do sistema óptico que se encontra em posição neutra. Usam-se fenda grossa e curta com grande magnificação para visualização direta de detalhes, como neovasos irianos na borda pupilar, e fenda fina e longa para, por meio de corte óptico, determinar a profundidade e densidade das estruturas.

Figura 2. Iluminação utilizando fenda em corte óptico, evidenciando membrana entre a córnea e a íris.

Figura 3. Atalamia no glaucoma de bloqueio ciliar (glaucoma maligno) no período pós-operatório da trabeculectomia (iluminação direta focal em corte óptico).

Tangencial

Utiliza-se o braço da LF bastante aberto e o sistema óptico em posição neutra para avaliar a textura e pequenas irregularidades nas estruturas. Pode-se avaliar estruturas na superfície da íris, córnea e cristalino com essa técnica.

Secção cônica

Essa técnica é utilizada para observar partículas em suspensão no humor aquoso da câmara anterior. O sistema óptico deve ficar em posição neutra e o braço da LF em ângulo para que a luz entre na córnea na posição medial à pupila e incida na íris na porção lateral à pupila (ou vice-versa). Aumento grande ou moderado, fenda na sua mínima espessura e comprimento e luz da sala apagada. O foco deve ser posicionado na íris e lentamente deslocado em direção à córnea. Quando o foco estiver entre a íris e a córnea, se presentes, células, pigmentos, proteínas, óleo de silicone etc. poderão ser observados.

Reflexo especular

O reflexo especular (Figura 4) ocorre quando a superfície epitelial e endotelial da córnea age como um espelho e reflete os raios da fonte de luz de maneira ordenada. Nesse caso, uma parte da luz é refletida de maneira difusa e uma parte, de maneira especular (essa última é o reflexo do espelho que se observa nas fotografias com a LF). O epitélio produz um reflexo especular intenso e a superfície endotelial, um reflexo especular mais tênue. A iluminação da porção do endotélio que está produzindo o reflexo especular, evitando-se o reflexo especular epitelial, permite visualizar as células endoteliais. Para que isso seja possível, deve-se posicionar o sistema óptico e o braço da LF de maneira a

formar um ângulo igual entre eles e o plano perpendicular à córnea (descrito como idealmente de 30º). A fenda não deve ser muito grossa para evitar a interferência do reflexo epitelial e o exame acontece apenas por uma ocular. Deve-se coincidir a fenda com o reflexo do espelho no endotélio e, por meio de pequenos movimentos de ajuste, atingir o foco nas células endoteliais.

Figura 4. Reflexo especular evidenciando células endoteliais. Note a coincidência da fenda com o reflexo especular da fonte luminosa epitelial (mais brilhante) e endotelial (mais tênue).

Iluminação indireta

Adjacente

Há momentos em que a iluminação direta pode esconder detalhes das estruturas observadas por perda de contraste. Nesse caso, desloca-se a iluminação para uma posição adjacente à estrutura e a iluminação indireta próxima permite apreciar esses detalhes que antes estavam ofuscados.

Dispersão escleral

Na dispersão escleral (Figura 5), a fenda com alta intensidade é posicionada no limbo. Deve-se desacoplar a fenda para obter um ângulo de incidência mais favorável. Quando a posição está correta, parte da luz entra na córnea e se propaga por reflexão total, criando um halo no limbo oposto ao iluminado pela fenda. Qualquer irregularidade no estroma da córnea reflete a luz difusamente, sendo realçada em contraste com a ausência de luz adjacente.

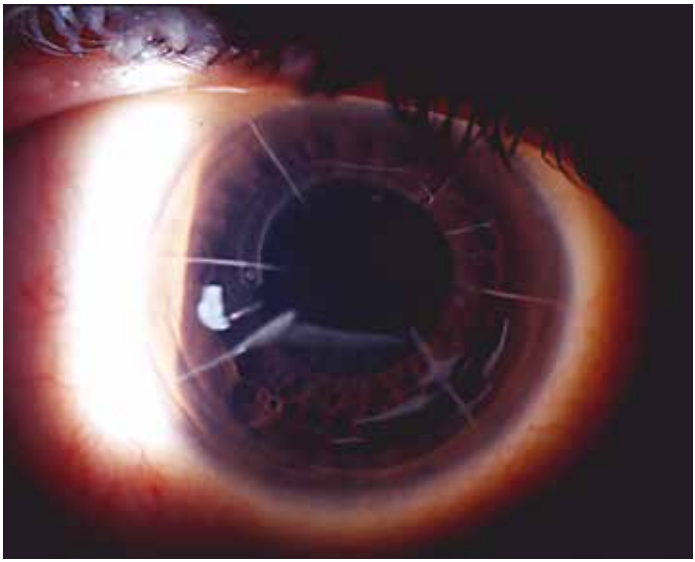


Figura 5. Iluminação do tipo dispersão escleral evidenciando anel intraestromal e incisões corneanas. Note o halo luminoso no limbo em posição oposta à fenda.

Retroiluminação

Na retroiluminação, a luz é refletida em alguma estrutura do olho e, na volta, ilumina a estrutura a ser observada. Não permite avaliação de profundidade, e sim de contorno e densidade. Pode-se usar a fenda acoplada ou desacoplada para atingir o melhor ângulo de incidência.

• Luz refletida na íris

Nesse caso, a luz da fenda é direcionada à íris de modo que, ao retornar, ilumine a porção da córnea a ser avaliada. Preferencialmente, o paciente não deve estar em midríase. É também chamada de campo amarelo.

Pode-se também regular o ângulo da fenda para evitar que a íris iluminada sirva de fundo para a imagem. Com um fundo mais escuro, as estruturas podem ser estudadas com maior contraste.

• Luz refletida na retina

Quando a luz é refletida na retina, o reflexo vermelho (Figura 6) serve de fundo para o exame das estruturas anteriores. Pode-se avaliar alterações no cristalino, na íris e na córnea. A fenda é preferencialmente do tamanho da pupila para evitar reflexo na superfície da íris (alguns equipamentos possibilitam o uso de fenda em meia lua). No exame da córnea, idealmente o paciente encontra-se em midríase. O aumento não deve ser muito grande para maximizar a iluminação.

• Luz refletida no cristalino

Em algumas situações, a iluminação do cristalino pode gerar um reflexo esbranquiçado que possibilita o estudo de estruturas mais anteriores. Os princípios são os mesmos das técnicas de iluminação indireta descritas anteriormente.

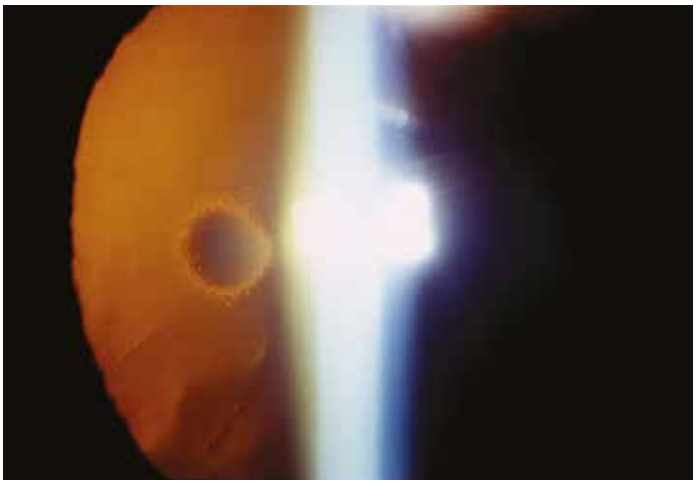


Figura 6. Iluminação indireta (campo vermelho) evidenciando corpo estranho intracristaliniano.

Pontos essenciais a serem estudados

A avaliação biomicroscópica do globo ocular deve seguir um roteiro sistemático de forma que todas as estruturas sejam devidamente avaliadas. A ordem de avaliação depende da preferência do examinador. Tipicamente, o exame inicia com baixa magnificação para observação geral, aumentando a magnificação e o emprego de técnicas específicas para visualizar estruturas mais detalhadamente.

Checklist

Anexos oculares

Os anexos oculares consistem nas pálpebras, cílios, conjuntiva e esclera. Essas estruturas devem ser avaliadas com luz ampla e difusa com baixa magnificação:

- Crescimento dos cílios induzido por prostaglandinas.
- Blefaromeibomites crônicas induzidas igualmente pelas prostaglandinas.
- Hiperemia conjuntival e sua graduação.
- Avaliação do aspecto da ampola filtrante (difusa, cística, com microcistos).
- Reações alérgicas a medicações: dermatite, quemose, reação papilar.
- Avaliação do filme lacrimal utilizando filtro de cobalto e do corante de fluoresceína-ceratite puntata, redução do tempo de rotura do filme lacrimal (TBUT).
- Afilamentos esclerais presentes nos buftálmicos.
- Esclerites.

Córnea

Para avaliar a córnea, utiliza-se corte óptico estreito com 1 a 2 mm angulado em média ou alta magnificação para visualizar a profundidade das três camadas corneanas: epitélio, estroma e endotélio. Deve-se avaliar:

- transparência corneana;
- presença de botão corneano (transplantes de córnea);
- presença de cicatrizes corneanas cirúrgicas (ceratotomia radial e LASIK);
- distrofias do endotélio corneano;
- estrias, opacidades e dobras do endotélio;

- presença de depósitos pigmentares endoteliais: fuso de Krukenberg;
- presença de precipitados ceráticos grosseiros endoteliais decorrentes de reações inflamatórias, provenientes de uveítes posteriores ou mesmo de crises de glaucoma agudo.

Pode-se avaliar a profundidade de câmara anterior ou ângulo iridocorneano estimando-se o risco de fechamento angular pelo método de Van Herick, utilizando-se um feixe de luz entre 2 e 4 mm focado no limbo temporal em um ângulo de 60º. Compara-se a profundidade da câmara anterior periférica (PCAP) com a espessura da córnea periférica (ECP) (Tabela 1). Deve-se frisar que a realização desse teste não exclui a necessidade de se realizar gonioscopia.

Tabela 1. Estimativa da amplitude do seio camerular segundo a técnica de Van Herick[5]

Grau I	PCAP < ¼ ECP	Ângulo estreito ou oclusível
Grau II	PCAP ¼ - ½ ECP	Ângulo estreito ou oclusível
Grau III	PCAP ½ - 1 ECP	Ângulo geralmente aberto
Grau IV	PCAP > 1 ECP	Ângulo geralmente aberto

Câmara anterior

Em condições normais, a câmara anterior é opticamente "escura". Entretanto, em processos patológicos, há quebra da barreira hematoaquosa com acúmulo de células e proteínas na câmara anterior, devendo ser avaliados sempre em alta magnificação, em um feixe de 2 a 3 mm, em um ângulo de 40º a 50º graus, focado entre a córnea e a lente.

É essencial observar:

- Presença de células em câmara anterior – Efeito Tyndall (intensidade 1+ a 4+).
- Presença de proteínas na câmara anterior – Efeito Flare (intensidade 1+ a 4+).

Íris

A integridade da íris deve ser examinada usando-se iluminação direta e também retroiluminação.

Deve-se avaliar a presença de:

- sinéquias anteriores;
- sinéquias posteriores;
- seclusão pupilar (sinéquias 360º);
- iridotomias;
- nódulos irianos de Koeppe (pequenos na borda iriana);
- nódulo iriano periférico de Busacca;
- alteração da coloração da íris;
- concavidade posterior da íris;
- defeito de transiluminação da íris em média periferia (glaucoma pigmentar);
- depósito de material pseudoesfoliativo na borda da íris;
- presença de neovasos (*Rubeosis iridis*);
- iridodiálise;
- corectopia;
- policoria;
- iridosquise;
- atrofia essencial de íris.

Cristalino

Pode-se avaliar o cristalino sob iluminação direta, onde é possível identificar depósitos na superfície anterior da cápsula, e sob corte angulado, onde é possível diferenciar as camadas do cristalino cortical anterior, nuclear e subcapsular posterior. Deve-se avaliar a presença de:

- catarata;
- depósito de pigmento circular em média periferia característico dos glaucomas pseudoesfoliativos;
- sinéquias posteriores (adesão da íris à superfície anterior da lente).

Referências bibliográficas

1. Nanda A, Kotecha A. How to conduct a slitlampexamination. BUJO. 2014;2:1-6.
2. Slit-lamp examination. Essential contact lens practice. The Vision Care Institute. 2008;1-12.
3. Chauhan K. Investigative clinical techniques. Part II – The slit-lampand its use. Optician. 1999;217(5692):24-30.
4. Freitas Neto CA, Hirochima F, Orefice J, et al. Tipos de iluminação. Biomicroscopia comparada. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/ Guanabara Koogan, 2013. V. 1.
5. van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chambre: incidence and significance of the narrow angle. Am J Ophthalmol. 1969;68:626-9.

Capítulo 3

Tonometria

Marcelo Jordão Lopes da Silva
Roberto Murad Vessani
Rui Barroso Schimiti

Introdução

A medida da pressão intraocular (PIO), denominada de tonometria, obtida de maneira consistente e confiável, é fundamental na investigação e no manejo do glaucoma.

Ao longo dos últimos 60 anos, diversos aparelhos de tonometria foram desenvolvidos com o objetivo de melhorar a precisão das medidas de PIO, sendo constantemente avaliados quanto à sua utilidade clínica. Características distintas podem ser observadas em alguns desses tonômetros, como a utilização de força variável ou de força constante, sistemas mecânicos ou eletrônicos, presença ou não de contato, mecanismo de ricochete e portabilidade. Deve-se considerar que todos os métodos de tonometria têm pontos fortes e fracos e fornecem apenas uma informação instantânea da PIO. Cada um deles tem diversas demandas em relação ao treinamento do operador e a diferentes perfis de custo.

A seguir, conheça os principais instrumentos comercialmente disponíveis utilizados para realizar tonometria.

Tipos de tonômetros e suas aplicações

Tonômetro de Goldmann

O tonômetro de aplanação de Goldmann (TAG) é o método de tonometria mais utilizado, sendo referência para outros aparelhos, apesar de suas limitações (Figura 1). Foi introduzido em meados da década de 1950[1] e baseia-se no princípio de Imbert-Fick, o qual afirma que a pressão dentro de uma esfera é diretamente relacionada à força aplicada para aplanar uma determinada área.

Em seu desenho original, TAG obtém uma estimativa da PIO baseada na força necessária para aplanar uma área específica

no ápice da córnea. Um cone de plástico é pressionado contra a córnea anestesiada. Dois prismas internos do cone dividem a imagem circular do menisco de fluoresceína em dois semicírculos iguais. A aplanação de um círculo de 3,06 mm de diâmetro no ápice corneano ocorre quando as bordas internas dos dois semicírculos (miras) são alinhadas pelo operador. A mudança da força de contato do tonômetro ocorre por meio de um dispositivo em forma de tambor. Esse diâmetro do círculo aplanado permite compensar a superfície de tensão do filme lacrimal (entre a ponta do tonômetro e o olho) e a rigidez ocular (a qual resiste à aplanação independentemente da PIO). A força de 0,1 g (dyna) corresponde a 1 mmHg de PIO, sendo assim o valor "1" no mostrador do tonômetro corresponde a 1 g de força e 10 mmHg de PIO.

TAG é comercialmente disponível em uma versão para lâmpada de fenda e uma portátil. A versão portátil (tonômetro de Perkins) tem um mecanismo de contrabalanço que permite realizar a medida no paciente em pé e na posição supina (Figura 1).

Figura 1. Tonômetro de aplanação de Goldmann (TAG).

Tonometria de aplanação eletrônica (Tono-Pen)

O Tono-Pen® XL (Reichert Ophthalmic Instruments, Buffalo, NY, Estados Unidos) é uma versão moderna da tonometria de MacKay-Marg[2]. Esse tonômetro eletrônico foi introduzido na década de 1980 como um instrumento portátil movido a bateria e fácil de ser utilizado por profissionais devidamente treinados (Figura 2). O aparelho também se baseia no princípio de Imbert-Fick, mas a área de aplanação (2,36 mm^2) é menor do que a do TAG (7,35 mm^2). Obtém as medidas da PIO por meio de toque em seu pistão central. Ao pressionar a ponteira do instrumento sobre a córnea, ativa-se um sensor eletrônico que mede a força gerada pelo pistão para aplanar a córnea. Várias medidas são obtidas e contabilizadas para produzir um valor final. O aparelho fornece a média e um coeficiente de variação após quatro medidas da PIO. Uma versão mais moderna desse instrumento, o Tono-Pen AVIA® (Reichert Ophthalmic Instruments, Buffalo, NY, EUA), utiliza dez medidas para informar a PIO média e tem uma bateria com maior durabilidade (Figura 3). Considerando suas características (aplanação de uma área menor da córnea e o desfecho da medida pressórica por método mecânico e não óptico), Tono-Pen pode fornecer melhor estimativa da PIO comparado ao TAG em olhos com córneas irregulares (cicatrizes, ceratopatia em faixa, ectasias e outras alterações).

Figura 2. Tono-Pen® XL.

Figura 3. Tono-Pen AVIA®.

Tonômetro de não contato

A tonometria de não contato (coloquialmente conhecida como tonometria por "jato de ar") (TNC) é outra forma de tonometria de aplanação que utiliza uma coluna calibrada de ar comprimido para aplanar temporariamente o ápice corneano[3]. Esse instrumento utiliza sensores eletro-ópticos para detectar o momento exato da aplanação da córnea, considerando os raios originados de uma fonte luminosa e refletidos pela superfície corneana. A medida da PIO baseia-se na força de ar necessária para a aplanação. Esse método não envolve contato direto com o olho, portanto nenhum agente anestésico tópico é necessário. Pode ser útil em crianças, adultos pouca cooperativos e pacientes com processos infecciosos da superfície ocular.

ORA (Ocular Response Analyzer)

ORA (Reichert Ophthalmic Instruments, Buffalo, NY, EUA) é um TNC moderno que utiliza um processo de aplanação dinâmico bidirecional (Figura 4)[4]. Foi desenvolvido não só para medir a PIO, mas também para avaliar e considerar a variabilidade

Figura 4. ORA (Ocular Response Analyzer).

das propriedades biomecânicas da córnea entre os pacientes. Assim como os outros TNC, avalia o comportamento físico da córnea ao sofrer aplanação por um jato de ar de curta duração (20 ms). No entanto, o instrumento mensura as diferentes pressões de aplanação durante o movimento corneano nos dois sentidos (deformação e retorno). A diferença entre essas pressões é utilizada para obter a medida da histerese corneana (parâmetro relacionado à viscoelasticidade da córnea).

Tonômetro de contorno dinâmico (tonômetro de Pascal)

O tonômetro de contorno dinâmico (TCD) é um tonômetro de contato sem aplanação, montado em lâmpada de fenda (Figura 5)[5]. O princípio de medida baseia-se no alinhamento de contorno, o qual assume que se o olho for envolvido por

uma estrutura côncava a qual se encaixe de forma perfeita à superfície corneana, a força gerada pela PIO será a mesma nessa estrutura. A ponteira do tonômetro que entra em contato com a córnea possui superfície côncava com um sensor pressórico integrado, permitindo medição direta da PIO, sem causar deformação corneana. O raio de curvatura da ponteira é de 10,5 mm com superfície de contato de diâmetro de 7 mm. O sensor pressórico é piezoresistente e tem diâmetro de 1,2 mm. Diferentemente do TAG, a ponteira do TCD repousa sobre a córnea com força aposicional constante de 1 g. O sensor de pressão vibra a uma taxa predefinida estimulado por um sinal elétrico. Alterações na taxa de vibração e na resistência no sensor causadas por mudanças de pressão permitem medir a PIO com frequência de 100 Hz e resolução de 0,1 mmHg. A medida diastólica da PIO é fornecida em uma tela de LCD do dispositivo. A forma dinâmica de obtenção das medidas de PIO fornece curvas de pressão por meio das quais a amplitude de pulso ocular é determinada. Esse tonômetro oferece ainda a qualidade da aferição da PIO.

Figura 5. Tonômetro de Pascal.

Icare®: tonometria por ricochete

Utiliza um método eletromecânico para medir a PIO. A tonometria de ricochete (ou rebote) aplica uma sonda magnetizada, a qual é empurrada contra a córnea, a uma velocidade fixa, utilizando uma mola solenoide[6]. A aplicação de uma corrente elétrica transitória à mola solenoide empurra a sonda até a córnea. O mesmo sistema é utilizado para detectar o impacto na superfície corneana e a velocidade de ricochete da sonda. A velocidade de ricochete é intimamente relacionada à PIO. A desaceleração é menor em PIO mais baixa e mais alta em PIO mais elevada. Consequentemente, quanto mais alta a PIO, mais curta é a duração do impacto. Uma versão comercial do tonômetro por ricochete, o Icare®, tornou-se disponível em 2003. Estudos em pacientes normais[7] e com glaucoma[8] mostram correlação suficiente com a TAG para uso clínico. Esse instrumento é portátil e não necessita de anestesia da córnea. É bem tolerado por crianças (evitando anestesia geral) e pacientes adultos pouco cooperativos.

Técnicas básicas e antissepsia

Tonometria de Goldmann

O instrumento é montado em uma lâmpada de fenda, de forma que a visão do examinador é dirigida através do centro de um biprisma plástico usado para aplanar a córnea. Os dois prismas convertem opticamente a área de contato da córnea em semicírculos que se tocam, quando a córnea está aplanada. O cone é ligado por meio de um suporte a um alojamento que contém uma mola espiral ligada a uma série de alavancas usadas para ajustar a força do biprisma contra a córnea. A córnea é anestesiada com colírio e o filme lacrimal, corado com fluoresceína. Iluminando-se com a luz de cobalto da lâmpa-

da de fenda, o biprisma é levado a um suave contato com a córnea. Os semicírculos fluorescentes são vistos através do biprisma e a força contra a córnea é ajustada até que os bordos internos estejam sobrepostos. Em vigência da oscilação decorrente das pulsações oculares, a leitura da PIO é feita quando os bordos internos se encontram no meio das excursões. A PIO é lida diretamente na escala do suporte do tonômetro. Orienta-se que o menisco de corante, quando observado com dez aumentos na ocular do biomicroscópico, tenha largura aparente de 1 mm[9].

A agência do Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos Estados Unidos [(Centers for Disease Control and Prevention (CDC)] sugere que as ponteiras do TAG sejam limpas e, em seguida, desinfectadas mediante imersão por cinco a dez minutos em álcool etílico hidratado a 70%[10]. Após esse período, a ponteira deve ser lavada com água e seca com ar antes do uso.

Tono-Pen

O aparelho utiliza uma luva protetora de látex higienizada e descartável na sua ponteira para realizar as medidas. No modo de inicialização, pressiona-se o botão de ativação que inicia a vida útil da bateria, a tela LCD, o conjunto do transdutor e o autoteste eletrônico[11]. Uma inicialização bem-sucedida coloca o dispositivo automaticamente no modo de aplanação, em que o usuário deve realizar as dez aplanações necessárias para obter o valor de PIO em um intervalo de 15 segundos. Durante o modo de aplanação, a tela LCD exibirá o número de aplanações coletadas. Após a coleta de dez aplanações (Tono-Pen AVIA®), a tela LCD exibirá a PIO com um indicador de confiabilidade. Para a assepsia, deve-se remover a luva protetora da ponteira do tonômetro. Por três segundos, aplica-se ar comprimido (em lata) diretamente sobre a ponteira para

remover resíduos contaminantes do sensor. Em seguida, deve-se efetuar a calibração do aparelho. Cada paciente deverá utilizar uma nova luva protetora.

Tonômetro de contorno dinâmico (Pascal)

A medida é semelhante à da TAG, mas apresenta algumas diferenças. Não é necessário fluoresceína, mas apenas uma gota de colírio anestésico[12]. Liga-se o aparelho, posicionando-o no centro da córnea. Faz-se a aproximação até o braço da alavanca. O ajuste fino é realizado com lâmpada de fenda, centrando a área de contato no meio da córnea. A medida da PIO é acompanhada de uma melodia até se ouvir um tom do indicador de qualidade. Esse instrumento utiliza proteção descartável para a ponteira que entra em contato com a córnea do paciente, a qual deve ser descartada e substituída para cada paciente.

ORA

Sentado em frente ao aparelho, o paciente deve fixar o olhar em uma luz verde. O aparelho possui um sistema automático de alinhamento que elimina a subjetividade do operador, fornecendo medidas reprodutíveis. Um tubo de ar é posicionado em um local preciso em relação ao ápice corneano. O pulso de ar pressiona a córnea. A deformação desta nos dois sentidos é gravada e sinais de medida são obtidos.

O ORA fornece quatro parâmetros de medida: IOP*g* (valor da PIO calibrada de acordo com o TAG), CH (medida da histerese corneana), IOP*cc* (valor da PIO compensada pelas propriedades biomecânicas da córnea) e CRF (fator de resistência corneana).

A parte interna do tubo de ar pode tornar-se parcialmente obstruída por detritos. Em casos severos, a luz de fixação bor-

rará ou diminuirá. Essa contaminação dentro do tubo de ar pode degradar a qualidade do sinal. Para limpar o tubo de ar, utiliza-se um limpador de tubulação e, em seguida, pressiona-se, no menu do aparelho, o botão que emite jato de ar para demonstração, o qual soprará qualquer detrito residual.

Icare®

O paciente deve olhar para frente em um ponto específico. O tonômetro deve estar próximo ao olho do paciente com o sulco central na posição horizontal. A distância da sonda até o olho do paciente deve ser de 4 a 8 mm. Ao apertar o botão de ativação, seis medidas da PIO são realizadas e a média é calculada[13].

Verificação de calibragem

Tonômetro de Goldmann

O procedimento para verificar a calibragem do TAG é feito com o mostrador nas posições 0, 2 e 6 (equivalentes a 0, 20 e 60 mmHg, respectivamente) e objetiva verificar a acurácia do instrumento[14]. Caso se identifique falta de acurácia, o instrumento deverá ser enviado ao fabricante para recalibragem.

Na posição 0, a haste de suporte da ponteira deve estar em movimento livre. Se o tambor do mostrador é girado levemente para trás, a haste deve se movimentar em direção ao examinador. Se é acionado para frente, a haste deve mover-se na direção do paciente. Para checar as posições 2 e 6 do mostrador, deve-se utilizar a barra de peso que fica no estojo do tonômetro ao ser adquirido ou na gaveta da lâmpada de fenda. Há cinco linhas marcadas no peso. A do meio representa 0, seguida por 2 em cada lado e, nas extremidades, a marca referente ao valor 6 do mostrador do tonômetro. Alinha-se o suporte ajustável com as linhas que representam a marca 2

ou 6 no peso. Com a porção mais longa da barra posicionada próxima do examinador, encaixa-se esta no eixo ao lado do tonômetro. Caso o suporte esteja alinhado com a posição 2, deve-se colocar o mostrador do tonômetro na posição 2. A haste de suporte da ponteira deve apresentar movimento livre. Se o tambor do mostrador é girado levemente para trás, a haste deve se movimentar em direção ao examinador. Se é acionado para frente, a haste deve mover-se na direção do paciente. Se a haste não se movimentar dessa forma, o tonômetro não apresenta acurácia na posição 2. O mesmo procedimento deve ser realizado com a barra de peso e o mostrador na posição 6 (60 mmHg).

Tono-Pen (AVIA®)

A calibragem deve ser realizada rotineiramente, uma vez ao dia, antes de utilizar o tonômetro, e repetida quando se detectar falha[11].

Para verificar a calibragem no Tono-Pen AVIA®, mantém-se pressionado o botão de ativação por cinco segundos, o qual iniciará um modo de autoteste eletrônico.

Passos: segure o tonômetro com a ponta do conjunto do transdutor voltada para baixo, em direção ao chão; mantenha pressionado o botão de ativação por cinco segundos: um aviso sonoro (bipe) será emitido em intervalos de um segundo; depois de pressionar o botão por cinco segundos, a tela exibirá "dn"; mantenha o Tono-Pen na vertical, com o conjunto do transdutor voltado para baixo, em direção ao chão, durante 15 segundos. No final desse período, um aviso sonoro será emitido e a tela exibirá "Up"; vire imediatamente o conjunto do transdutor para cima e aguarde o próximo aviso sonoro (em três segundos). Um Tono-Pen AVIA® funcionando corre-

tamente exibirá “Pass”. Em seguida, pressione o botão de ativação para colocar o dispositivo no modo de aplanação. Será necessário repetir o teste de verificação se a tela exibir “Fail”.

ORA

A calibragem do ORA é feita por equipamento e técnico especializado da empresa que faz a distribuição comercial. Se mensagens ou códigos de erro forem apresentados pelo software do aparelho e não forem corrigidas mesmo após o seguimento das instruções, deve-se solicitar suporte técnico.

Icare®

Após meses de uso, detritos podem se acumular na base da sonda, afetando seu movimento[13]. A base da sonda deverá ser substituída pelo operador se a sonda não estiver se movimentando de maneira suave durante a medida da PIO. As baterias do aparelho devem ser substituídas quando o mostrador indicar tal necessidade.

Variáveis que influenciam a tonometria

Uma série de variáveis pode influenciar a medida da PIO quando se utilizam diferentes aparelhos disponíveis de tonometria. As variáveis mais exploradas são aquelas que se referem ao tonômetro de aplanação de Goldmann, pelo fato de ser considerado um aparelho padrão-ouro na prática clínica[15].

Veja alguns casos específicos:

a. Características próprias da pálpebra podem influenciar a tonometria. Dessa forma, etnias orientais com fenda palpebral extremamente pequena ou limitações determinadas por alterações dermatológicas, como esclerodermia ou sequelas de queimaduras, podem dificultar

a correta determinação da PIO, hiperestimando seus valores. Recomenda-se utilizar Tono-Pen para contornar tais limitações em indivíduos com as características palpebrais citadas.

b. A postura no momento da medida pode influenciar a medida da PIO. Assim, tanto estudos envolvendo indivíduos normais quanto aqueles envolvendo pacientes glaucomatosos relatam medidas mais elevadas em posição supina, quando comparadas com medidas em posição sentada. A prática de ioga, ao explorar posições em que o indivíduo fica de cabeça para baixo, e outras atividades similares de inversão de posição podem elevar a PIO[16]. Questiona-se se esse fato ocorre unicamente pelo aumento da pressão venosa episcleral ou se está relacionado também à congestão da úvea, da órbita ou à redistribuição de fluidos no interior do globo ocular.

c. Astigmatismo corneano com valor superior a 4 dioptrias cilíndricas pode influenciar a tonometria, subestimando a medida quando este é "a favor da regra" e superestimando a medida quando é "contra a regra" (considerando que o prisma esteja orientado horizontalmente). Sugere-se realizar uma média das PIO com o prisma direcionado a 90º e a 180º. É possível também medir a PIO com o prisma orientado a 43º (essa posição vem marcada em cor vermelha no tonômetro de Goldmann). Quando há astigmatismos irregulares, assim como após ceratoplastia penetrante, sugere-se utilizar Tono-Pen, pelo fato de esse aparelho oferecer menos variações em superfícies anômalas[17]. Questiona-se se a tonometria de contorno dinâmico (tonômetro de Pascal) também proporcionaria medidas mais precisas nessas situações.

d. Deve-se adequar a fluorescência do filme lacrimal para permitir correta observação dos dois semicírculos obser-

vados na tonomeria de Goldmann. Quando há situações em que a fluoresceína está muito diluída ou ausente, como em casos de excessivo lacrimejamento, ocorre subestimação da medida. Recomenda-se instilar uma gota de colírio anestésico, precedendo uma gota de fluoresceína que será administrada em seguida, e absorver delicadamente o excesso de líquido no canto interno da fenda palpebral, com lenço descartável ou cotonete, tomando-se o cuidado de não comprimir o globo ocular.

e. A magnitude de atração capilar corresponde à quantidade de lágrima com fluoresceína (determinando um raio de líquido) que se posiciona na borda da superfície aplanada no tonômetro de Goldmann. Assim, quando essa área de círculo é muito larga (muito líquido acumulado), ocorre superestimação da PIO, e quando a área desse círculo é muito estreita (pouco líquido acumulado), ocorre subestimação da PIO. A amplitude desse anel de líquido corado ao redor dessa posição de contato do prisma deve ser de aproximadamente 0,3 mm, que corresponde a 1/10 do diâmetro da superfície de aplanação[18].

f. A manobra de Valsalva pode elevar a PIO, provavelmente por incremento da pressão venosa episcleral. Assim, há estudos que relatam esse aumento da PIO ao tocar instrumentos musicais de sopro[19]. Também se observou aumento da PIO medido com tonômetro de Goldmann em indivíduos normais e pacientes glaucomatosos que usavam gravata muito apertada[20].

g. A obesidade pode influenciar a tonometria de Goldmann, fornecendo valores hiperestimados. Acredita-se que esse fato seja secundário, tanto pela interrupção da respiração no momento da medida como pela compres-

são do tórax. Um estudo sugere a utilização de tonômetro de Perkins para evitar essa interferência em pacientes excessivamente obesos[21].

h. Atividade física pode interferir nos níveis de PIO. Enquanto o levantamento de peso pode aumentar a PIO (provavelmente pela elevação da pressão venosa episcleral), atividades aeróbicas, como corrida ou ciclismo, podem diminuir a PIO. Essa redução parece estar mais relacionada à intensidade do que à duração da atividade[22]. Níveis de lactato no sangue, hipocapnia e pressão coloido-osmótica plasmática elevada são citados como possíveis mecanismos para diminuir a PIO.

i. A compressão do globo ocular por um examinador inexperiente é fator de grande interferência na tonometria, podendo proporcionar falsas medidas, extremamente elevadas. O examinador deve solicitar ao paciente que relaxe e permaneça com os olhos abertos, segurando as pálpebras superior e inferior com os dedos, os quais podem estar apoiados próximo aos rebordos orbitários correspondentes. Recomenda-se realizar pelo menos duas ou três medidas para confirmar seu valor.

Outros tonômetros

Tono-Pen

Estudos manométricos sugerem que a variação das medidas e a discordância entre a PIO verdadeira e a medida pelo Tono-Pen aumentam em níveis mais elevados de PIO.

Sugere-se que esse comportamento das medidas Tono-Pen também ocorra quando comparado com medidas por TAG[23].

Apesar de ser uma melhor opção do que o TAG em córneas irregulares, Tono-Pen foi desenvolvido para fazer a medida no centro da córnea. Se o operador equivocadamente não efetuar a medida dessa forma, a PIO poderá ser hiperestimada pela maior espessura da periferia corneana[24]. Outro aspecto a ser considerado é a compressão inadvertida do globo ocular durante a medida, a qual pode levar também a medidas hiperestimadas da PIO, reforçando a importância do treinamento adequado do operador.

TNC e ORA

O ciclo cardíaco pode ser uma fonte significativa de variabilidade da PIO nesses aparelhos.

Sugere-se que amplitude de pulso ocular seja positivamente correlacionada à variação nas medidas da PIO pelo ORA[25]. Dessa forma, recomendam-se múltiplas medidas nesse aparelho para se obterem estimativas confiáveis da PIO.

Icare®

A literatura sugere que o aparelho geralmente hiperestima a PIO quando comparado ao TAG, especialmente quando a PIO é mais elevada[26]. Esse efeito parece ser amplificado em olhos com córneas mais espessas[27].

Checklist
1. A tonometria é fundamental no estudo do glaucoma.
2. TAG é o método padrão-ouro para aferir a PIO.
3. É essencial identificar os fatores que ocasionam erros na tonometria de aplanação e, se possível, minimizá-los.
4. Métodos alternativos à tonometria de Goldmann são úteis em situações especiais.

Referências bibliográficas

1. Goldmann H, Schmidt T. Über applanationstonometrie. Ophthalmologica. 1957;134:221-42.
2. Mackay RS, Marg E, Oechsli R. Automatic tonometer with exact theory: various biological applications. Science. 1960;131:1668-9.
3. Okafor KC, Brandt JD. Measuring intraocular pressure. Curr Opin Ophthalmol. 2015;26(2):103-9.
4. Luce DA. Determining in vivo biomechanical properties of the cornea with an ocular response analyzer. J Cataract Refract Surg. 2005;31(1):156-62.
5. Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YC. Dynamic contour tonometry: presentation of a new tonometer. J Glaucoma. 2005;14:344-50.
6. Kontiola AI. A new induction-based impact method for measuring intraocular pressure. Acta Ophthalmol Scand. 2000;78:142-5.
7. Davies LN, Bartlett H, Mallen EA, et al. Clinical evaluation of rebound tonometer. Acta Ophthalmol Scand. 2006;84(2):206-9.
8. Brusini P, Salvetat ML, Zeppieri M, et al. Comparison of ICare tonometer with Goldmann applanation tonometer in glaucoma patients. J Glaucoma. 2006;15(3):213-7.
10. Rutala WA, Weber DJ, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for Disinfection and Sterilization in Healthcare Facilities, 2008.
11. Tono-Pen AVIA®. User's guide. Disponível em: http://doclibrary.com/MSC167/PRM/68E3892-POR-Rev-B-UG-AVIA0214.pdf. Acesso em: 5 jun 2015.
12. Pascal user manual. Disponível em: http://www.ziemergroup.com/products/pascal/product-documentation.html. Acesso em: 4 jun 2015.
13. Icare tonometer. User's and maintenance manual. Disponível em: http://www.icaretonometer.com/wp-content/uploads/2012/12/EN_Icare_TA01_manual_2.2_English.pdf. Acesso em: 5 jun 2015.
14. Cordero I. How to verify the calibration of Goldmann tonometers. Community Eye Health. 2012;25(79-80): 65.
15. Weinreb RN, Brandt JD, Garway-Heath DF, et al. Intraocular pressure. Reports and consensus statements of the 4th Global AIGS Consensus Meeting on Intraocular Pressure. Amsterdã: Kugler, 2007.

16. Weinreb RN, Cook J, Friberg TR. Effect of inverted body position on intraocular pressure. Am J Ophthalmol. 1984;98:784-7.
17. Rootman DS, Insler MS, Thompson HW, et al. Accuracy and precision of the Tono-Pen in measuring intraocular pressure after keratoplasty and epikeratophakia and in scarred corneas. Arch Ophthalmol. 1988;106:1697-700.
18. Goldmann applanation tonometer instruction manual. Disponível em: http://www.newsmaker.ch/upload/custumers/haagstreit/tonometer_04091.pdf. Acesso em: 25 maio 2015.
19. Schuman JS, Massicotte EC, Connolly S, et al. Increased intraocular pressure and visual field defects in high resistance wind instruments players. Ophthalmology. 2000;107:127-33.
20. Teng C, Gurzes-Ozden R, Liebmann JM, et al. Effect of a tight necktie on intraocular pressure. Br J Ophthalmol. 2003;87:846-8.
21. Dos Santos MG, Makk S, Berghold A, et al. Intraocular pressure difference in Goldmann applanation tonometry versus Perkins hand--held applanation tonometry in overweight patients. Ophthalmology. 1998;105:2260-3.
22. Harris A, Malinowsky V, Martin B. Correlates of acute exercise-induced reductions in ocular tension. IOVS. 1992;33:2229-32.
23. Tonnu PA, Ho T, Newson T, et al. The influence of central corneal thickness and age on intraocular pressure measured by pneumotonometry, non-contact tonometry, the Tono-Pen XL, and Goldmann applanation tonometry. Br J Ophthalmol. 2005;89(7):851-4.
24. Amaral WO, Teixeira RM, Alencar LM, et al. Central and peripheral corneal thickness: influence on the IOP measurement by Tonopen. Arq Bras Oftalmol. 2006;69:41-5.
25. Xu G, Lam DS, Leung CK. Influence of ocular pulse amplitude on ocular response analyzer measurements. J Glaucoma. 2011;20:344-9.
26. Fernandes P, Diaz-Rey JA, Queiros A, et al. Comparison of the ICare rebound tonometer with the Goldmann tonometer in a normal population. Ophthalmic Physiol Opt. 2005;25:436-40.
27. Sahin A, Niyaz L, Yildirim N. Comparison of the rebound tonometer with the Goldmann applanation tonometer in glaucoma patients. Clin Exp Ophthalmol. 2007;35:335-9.

Capítulo 4

Gonioscopia

Cristiano Caixeta Umbelino
Homero Gusmão de Almeida
Marcelo Palis Ventura
Ruiz Simonato Alonso

Introdução

A gonioscopia é definida como o estudo biomicroscópico do seio camerular e de suas estruturas utilizando lentes especiais. Suas principais indicações são avaliar e classificar pacientes glaucomatosos, visto que o tratamento pode variar de acordo com as características desse seio. Requer treinamento para que durante o exame se atinja uma imagem estável e focalizada, evitando-se o surgimento de artefatos ou alterações anatômicas artificiais produzidas por técnica incorreta de exame, o que levaria a uma classificação equivocada.

O uso de diferentes técnicas de gonioscopia ajuda a compreender as características do ângulo do seio camerular, identificando sua anatomia, diagnosticando diferentes anormalidades e determinando sua conformação, contribuindo, assim, para classificar o tipo de glaucoma quando diagnosticado. A gonioscopia é parte crucial do exame oftalmológico, pois permite visualizar o ângulo iridocorneano e, consequentemente, a área de drenagem do humor aquoso através da malha trabecular.

A avaliação dos achados anatômicos identificados na gonioscopia é realizada de forma subjetiva, sendo determinante a identificação correta das estruturas do ângulo para a correta classificação do paciente (Figura 1).

Figura 1. Visão gonioscópica do seio camerular (imagem gentilmente cedida por Augusto Paranhos Jr.).

Anatomia do ângulo da câmara anterior

Partindo da íris em direção à córnea, identificam-se algumas estruturas no ângulo da câmara anterior.

Faixa ciliar

A faixa ciliar localiza-se da raiz da íris até o esporão escleral e, anatomicamente, corresponde à porção mais anterior do músculo ciliar (Figura 2). Seu recobrimento é feito por tecido trabecular-uveal, o que proporciona grande variação de sua pigmentação e textura. O músculo ciliar não costuma apresentar pigmentação em olhos claros, mas torna-se mais acinzentado nos olhos com tonalidades mais escuras. A largura da faixa ciliar dependerá da altura da inserção da íris: tende a ser mais larga nos olhos míopes e mais estreita ou até mesmo ausente nos hipermetropes.

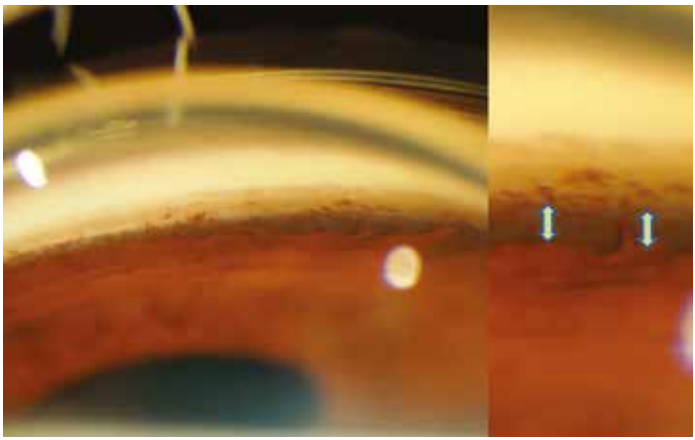


Figura 2. A faixa ciliar corresponde à porção anterior do músculo ciliar que fica visível quando a íris se insere mais posteriormente. É a porção que se estende do esporão escleral à raiz da íris (setas).

Esporão escleral

O esporão escleral é a representação anatômica de uma projeção interna da esclera, correspondente à porção posterior do sulco escleral, alojando ali o canal de Schlemm (Figura 3). Insinua-se entre o tendão do músculo ciliar e das fibras do trabeculado, sendo identificado como uma faixa branca brilhante de aproximadamente 0,2 mm de largura. Corresponde ao limite posterior da malha trabecular, onde se encontram inseridas as trabéculas corneoesclerais e também a maioria das fibras longitudinais do músculo ciliar.

Durante o exame gonioscópico, o esporão escleral é reconhecido como uma linha proeminente e clara. Pode-se encontrá-lo recoberto por restos pectíneos (correspondentes ao tecido trabecular-uveal), que tendem a ser mais abundantes no quadrante nasal. Eventualmente, pode estar obscurecido em sua totalidade pelo tecido uveal, sendo necessária sua identificação em outros setores onde possa se tornar identificável. Caso a periferia da íris impeça a visualização do esporão escleral, torna-se mandatório o diagnóstico diferencial entre um ângulo excessivamente estreito e um ângulo fechado por aposição ou sinéquias, utilizando-se a técnica de gonioscopia de indentação. Quando se observa um esporão escleral inusitadamente visível, saliente e com tonalidade branca evidente, pode-se estar diante de retrocesso traumático do seio camerular ou ciclodiálise, sendo importante estabelecer diagnóstico diferencial.

Malha trabecular

A malha trabecular corneoescleral está situada em todo o tecido que se estende do esporão escleral à linha de Schwalbe (Figura 3). A facilidade com que pode ser identificada dependerá da quantidade de tecido uveal que recobre e obscurece

o esporão escleral. Sua aparência pode variar bastante: muitas vezes, observam-se coloração acinzentada e delicada textura granular nos pacientes mais jovens e, dependendo da dispersão pigmentar que ocorre ao longo dos anos, apresenta-se com aspecto mais castanho, algumas vezes marrom-escuro. Os dois terços posteriores dessa estrutura são a porção filtrante do trabeculado (correspondendo internamente à região do canal de Schlemm). Assim, acabam por acumular mais pigmento ao longo dos anos.

O trabeculado uveal merece especial atenção em sua correta identificação, pois pode ser confundido com sinéquias anteriores periféricas. Anatomicamente, essa estrutura varia enormemente em espessura, pigmentação, textura e extensão. Mais comumente se apresentará como uma malha trabecular moderadamente pigmentada que cursa da periferia da íris até a linha de Schwalbe.

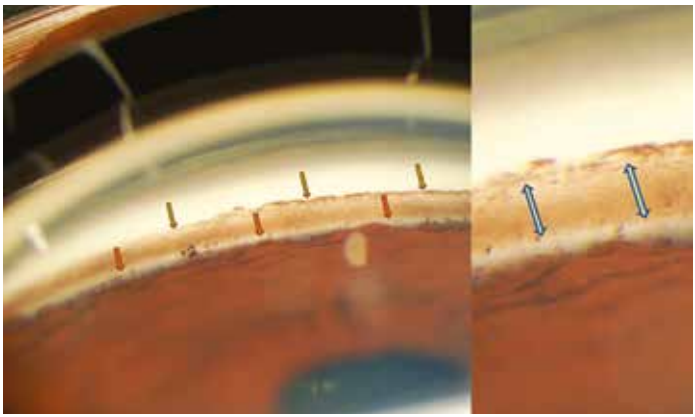


Figura 3. Seio camerular amplo em que todas as suas estruturas estão bem visíveis. O esporão escleral é bem destacado (setas vermelhas). Entre o esporão e a linha de Schwalbe (setas verdes), situa-se a malha trabecular (setas azuis, em detalhe).

Linha de Schwalbe

A linha de Schwalbe corresponde a uma condensação do colágeno proveniente da membrana de Descemet e, anatomicamente, demarca o limite anterior da malha trabecular (Figura 4). Essa estrutura caracteriza-se por uma faixa anular estreita de aproximadamente 0,1 mm de largura, apresenta-se como uma pequena saliência, algumas vezes demarcada por finos depósitos de pigmento. Sua identificação pode ser difícil, sendo fundamental realizar um corte óptico para sua correta localização. Utilizando a técnica do corte na biomicroscopia com a lente de gonioscopia, a linha de Schwalbe situa-se exatamente no ponto de união das linhas de perfil posterior (endotelial) e anterior (epitelial) da córnea (Figura 5).

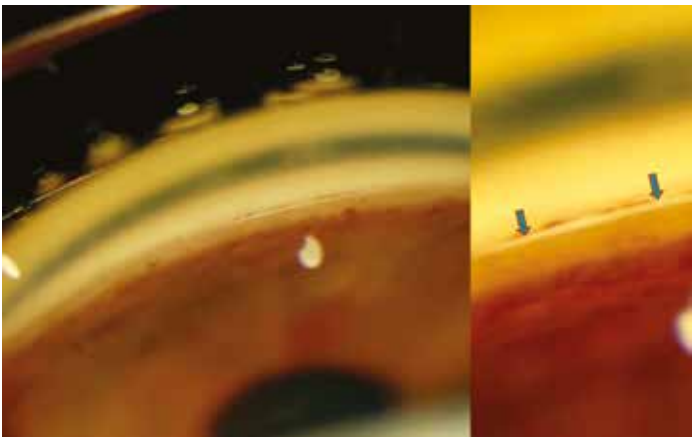


Figura 4. Seio amplo em que a linha de Schwalbe é bem destacada: aparece como uma linha nacarada e delineada por delicados depósitos de pigmento (setas).

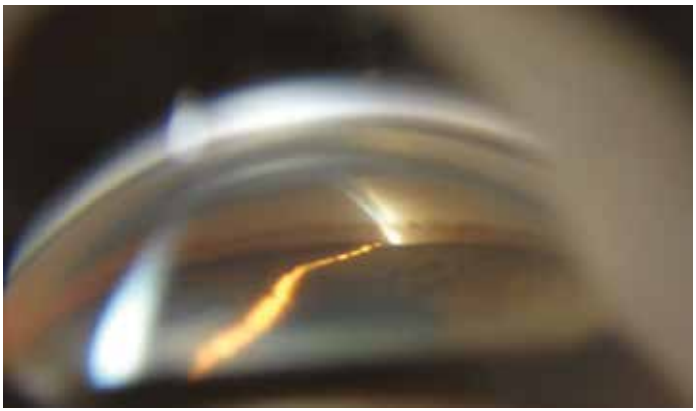


Figura 5. O corte óptico permite a localização exata da linha de Schwalbe, facilitando a identificação das estruturas do seio camerular (imagem gentilmente cedida por Augusto Paranhos Jr.).

Técnica básica

Pode-se realizar gonioscopia por meio de duas técnicas básicas: direta e indireta. Na gonioscopia direta, as goniolentes proporcionam uma visão direta do seio camerular (Figura 6a), em geral o paciente deve estar em decúbito dorsal e necessita-se de uma fonte de luz externa. Na gonioscopia indireta, as goniolentes proporcionam uma visão indireta do seio camerular. A estrutura anatômica é observada através da sua reflexão nos espelhos das lentes (Figura 6b), portanto a imagem vista corresponde à que está localizada 180° oposta ao espelho observado. Nesse caso, pode-se realizar gonioscopia com o paciente sentado à lâmpada de fenda ou em decúbito dorsal, com a utilização de microscópio, como no caso dos exames sob narcose em centro cirúrgico. Com o uso da lâmpada de fenda, pode-se variar o tipo (difusa, focal ou em feixe), a in-

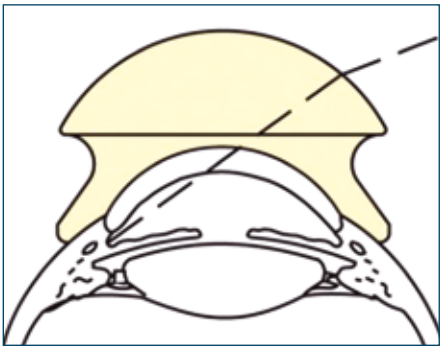


Figura 6a. Esquema de visão com goniolente direta.

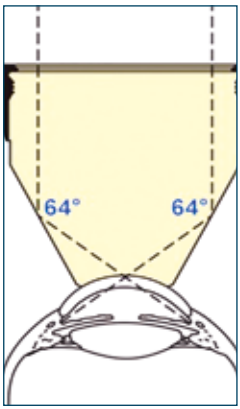


Figura 6b. Esquema de visão com goniolente indireta.

tensidade e a direção da iluminação. Essa prática é fundamental para avaliar o relevo, a textura e a localização das diversas estruturas do seio camerular. A realização do corte óptico permite identificar e avaliar as estruturas do seio camerular.

Após a anestesia tópica ocular, deve-se colocar a lente de gonioscopia em contato com o olho do paciente, respeitando as características da lente. Caso seja necessário, deve-se administrar metilcelulose a 2% na concavidade da lente. Em geral, solicita-se ao paciente que olhe para cima, para facilitar a colocação da lente e, em seguida, para frente, iniciando-se, então, a avaliação do seio camerular. A gonioscopia é um exame dinâmico, podendo-se solicitar ao paciente que olhe em direção ao espelho contralateral ao que está sendo avaliado pelo examinador. Essa manobra facilita a visualização das estruturas.

Mediante a utilização de lentes apropriadas, pode-se realizar gonioscopia de indentação (lentes de Sussman, Zeiss e Posner). A indentação da parte central da córnea permite aumentar artificialmente a amplitude do ângulo da câmara anterior, facilitando a visualização das estruturas do ângulo camerular no caso de glaucomas de ângulo estreito. Nos casos de ângulo opticamente fechado, a gonioscopia de indentação possibilita diagnóstico diferencial entre o fechamento aposicional (ângulo abre com indentação) e o fechamento sinequial (à endentação, identificam-se facilmente as áreas de sinéquias). Quando se realiza endentação, pode-se observar a presença de dobras na Descemet.

Tipos de lentes

As lentes para gonioscopia podem ser divididas em diretas e indiretas.

Dentre as lentes com visão direta, pode-se citar as de Koeppe (Figura 7), que podem ser utilizadas tanto para o diagnóstico quanto para cirurgia, as de Swan-Jacob (Figura 8) e as de Hoskins-Barkan (Figura 9), mais utilizadas em cirurgias.

As goniolentes indiretas proporcionam uma visão indireta do seio camerular. A estrutura anatômica é observada através da sua reflexão nos espelhos das lentes. As lentes podem apresentar espelhos com diferentes inclinações. Como exemplo das principais lentes indiretas, pode-se citar as lentes de Goldmann de um, dois, três (inclinações de 59°, 67° e 73°) (Figura 10) ou quatro espelhos (64°), que podem ou não necessitar de metilcelulose para a execução do exame, a lente de Sussman (quatro espelhos de 64°) (Figura 11), utilizada para gonioscopia de indentação, assim como as lentes de Zeiss e de Posner (quatro espelhos de 64°), que não necessitam de metilcelulose para a execução do exame (Figura 12).

Figura 7. Lente de Koeppe.

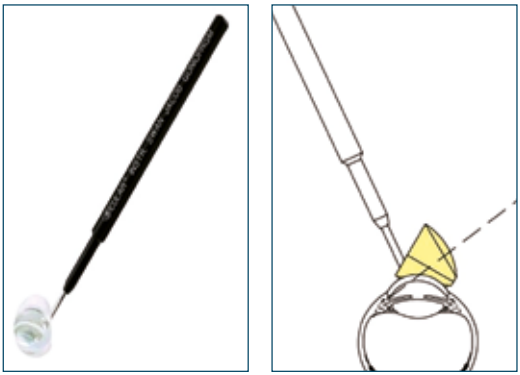


Figura 8. Lente de Swan-Jacob.

Figura 9. Lente de Hoskins-Barkan.

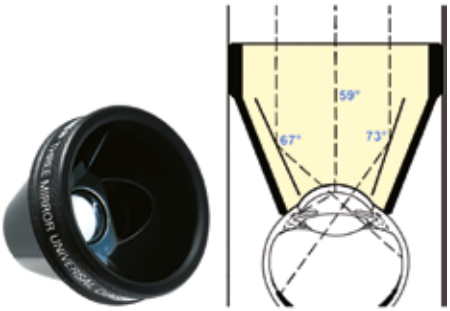


Figura 10. Lente de Goldmann de três espelhos (59°, 67°, 73°).

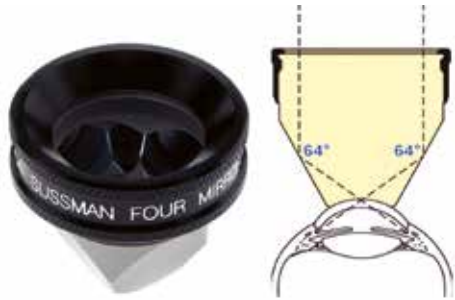


Figura 11. Lente de Sussman.

Figura 12. Lente de Posner (quatro espelhos de 64°).

Achados principais na gonioscopia

Todo ângulo é formado por duas partes. No olho, o ângulo da câmara anterior é composto da íris em um dos lados e, do outro, das seguintes estruturas: faixa do corpo ciliar, esporão escleral, trabeculado e linha de Schwalbe. Dependendo da configuração do ângulo, todas as estruturas, parte ou nenhuma delas pode estar visível à gonioscopia.

Durante o exame, pode-se iniciar a avaliação do ângulo, indo da raiz da íris em direção à córnea ou vice-versa.

Raiz da íris e íris

Pode apresentar diferentes variações.

Inserção

Os pontos de inserção da íris podem variar, sendo a mais frequente no corpo ciliar. Em algumas condições patológicas, a inserção pode até ser na altura do endotélio corneano.

Configuração da periferia da íris

Normalmente, a periferia da íris é plana, com um pequeno recesso após a última ondulação (orla de Fuchs), mas também pode ser côncava, convexa ou plana, com recesso profundo (íris em platô).

Alterações patológicas

Contato iridotrabecular: nesse caso, a íris está em contato por aposição e não por sinéquia. Por definição, contato por aposição é sempre reversível durante a gonioscopia de indentação. Por outro lado, o contato por sinéquia anterior periférica só poderá ser rompido cirurgicamente.

Faixa do corpo ciliar

Em geral, apresenta cor marrom, podendo variar de acordo com as características individuais. É larga nos pacientes com alta miopia, após trauma (recessão angular) ou em afácicos ou pseudofácicos. É estreita ou ausente em altos hipermetropes ou nos casos de inserção anterior da íris. Quando visível, demonstra que o ângulo é aberto.

Esporão escleral

Localizado entre a faixa do corpo ciliar e o trabeculado, essa estrutura tem coloração clara, sendo na maioria das vezes facilmente identificado nos casos de ângulo aberto. Pode estar coberto por processos ciliares ou por inserção anterior da íris.

Malha trabecular

Apresenta duas partes. Uma delas localiza-se à frente do canal de Schlemm. É responsável pela drenagem da maior parte do humor aquoso, sendo também conhecida como trabeculado pigmentado por ser a região que, na maioria das vezes, apresenta grande concentração de pigmentos. A outra parte, denominada de trabeculado anterior ou não pigmentado, está mais próxima da linha de Schwalbe, sendo responsável pela drenagem de uma fração mínima de humor aquoso.

Nos casos de glaucoma pigmentar ou pseudoesfoliação, essa região apresenta concentração intensa de pigmentos. Scheie (1957) sugeriu um sistema de graduação para avaliar a quantidade de pigmento no ângulo (Tabela 1).

Tabela 1. Grau de pigmentação

Grau de pigmentação	Escala
Nenhum	Zero
Traço	+ 1
Leve	+ 2
Moderado	+ 3
Severo	+ 4

A presença de sangue no canal de Schlemm pode ser decorrente de aumento da pressão venosa episcleral, hipotonia, trauma ou secundária à compressão excessiva da lente de gonioscopia durante o exame.

Em casos de glaucoma de ângulo fechado, o contato da íris com o trabeculado pode deixar marcas de impressão no trabeculado (*imprint*) ou sinéquia anterior periférica, que podem ser identificadas na gonioscopia, favorecendo o diagnóstico correto do tipo de glaucoma.

Linha de Schwalbe

É uma condensação de tecido colágeno que destaca o início da membrana de Descemet. Em algumas situações, a linha de Schwalbe pode ser muito proeminente, com aparência de uma saliência de cor branca denominada embriotoxon posterior, podendo ou não estar associada a glaucoma.

A linha de Sampaolesi é uma condição em que os pigmentos estão distribuídos de forma levemente ondulada e localiza-se anteriormente à linha de Schwalbe. Muitos olhos com glaucoma pigmentar ou pseudoesfoliação podem apresentar esse sinal à gonioscopia.

Descrição das estruturas visíveis à gonioscopia

Ao descrever as estruturas visíveis do ângulo nos quatro quadrantes, assim como a presença de pigmentos, sangue ou sinéquias, o examinador possibilita que outro profissional utilize esses dados para uma posterior classificação do ângulo.

Goniograma

O desenho esquemático pode complementar as descrições e os sistemas de graduação. Sugere-se um sistema bem simplificado que consiste em dois círculos concêntricos. O mais interno corresponde ao esporão escleral e o mais externo, à linha de Schwalbe, delimitando a malha trabecular (Figura 13). Sobre esse esquema básico, pode-se desenhar vários detalhes, como nível de implantação da íris, sinéquias anteriores periféricas, ciclodiálises, iridectomias, corectopias, neovascularização etc. Na realidade, dois goniogramas seriam particularmente informativos em certas situações: um para descrever a visão gonioscópica sem indentação e outro com indentação, naqueles olhos em que essa manobra evidenciasse alterações adicionais, como sinéquias anteriores periféricas, neovasos, ciclodiálises etc.

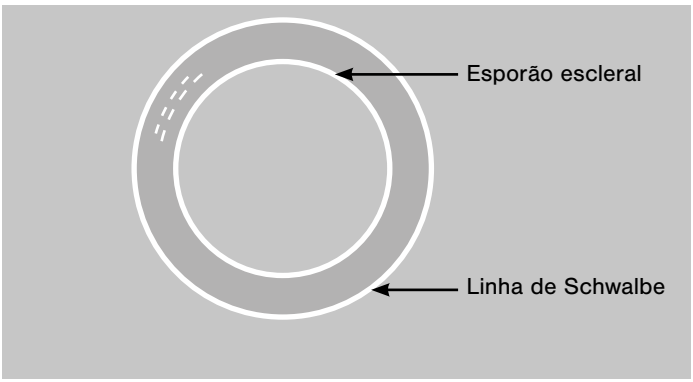


Figura 13. Goniograma.

Classificações

As classificações têm o objetivo de uniformizar a descrição do exame goniscópico, adotando uma linguagem que possibilita tanto o entendimento do exame realizado quanto a quantificação de risco para o desenvolvimento de fechamento angular. Outra vantagem delas é obrigar o examinador a se atentar às várias características do exame. As mais usadas no mundo são as de Shaffer e Spaeth. Há também a sugerida por Gusmão, que agrega pontos positivos de outras classificações (Tabelas 2 e 3).

Tabela 2. Sistema de graduação de Shaffer (1962)

Graduação angular	Amplitude	Grau	Interpretação clínica
Aberto amplo	45º a 35º 35º a 20º	4 3	Fechamento impossível Fechamento impossível
Estreito	20º	2	Fechamento possível
Estreito extremo	10º ou menos	1	Fechamento provável
Fechado completo ou parcial	0º	0	Ângulo fechado em parte ou em toda a circunferência

Tabela 3. Classificação de Spaeth

Aspecto analisado	Gradação
Profundidade do recesso angular	0°, 10°, 20°, 30°, 40°
Configuração da íris periférica	(S) (Steep) Convexa: a periferia da íris apresenta convexidade. (B) (Bowed) Curvada anteriormente (P) (Platô) Íris em platô (R) (Regular) Regular ou (F) (flat) plana: a periferia da íris não tem nenhuma curvatura particular (Q) (Queer) Estranha ou (C) (concave) côncava: a íris tem uma concavidade marcada na periferia
Inserção da íris	(A) (Anterior) Anterior à linha de Schwalbe (B) (Behind) Atrás da linha de Schwalbe e do esporão escleral (C)(sCleralSpur) Esporão escleral visível (D) (Deep) Profundo: corpo ciliar visível (E) (Extremely deep): mais de 1 mm do corpo ciliar visível
Pigmentação trabecular	(0) Sem pigmento (1+) Mínima (2+) Pouca (3+) Moderada (4+) Intensa

Classificação de Gusmão (APIC) (2010)

O sistema APIC (A: amplitude do ângulo camerular; P: pigmentação; I: inserção da íris; C: configuração da íris) assemelha-se ao proposto por Spaeth, mas associa informações de outras classificações e utiliza os números maiores para os ângulos mais amplos, como sugere Shaffer (Tabela 4).

Tabela 4. Classificação de Gusmão (APIC)

A: Amplitude do seio camerular

Graduação	Amplitude do ângulo	Descrição	Risco de fechamento
4	Todas as estruturas são observadas	Muito amplo	Impossível
3	Raiz da íris não observada	Amplo	Impossível
2	Faixa ciliar não observada/ observa-se até o esporão	Intermediário	Possível
1	Trabeculado posterior não observado/ observa-se até o Schwalbe	Estreito	Provável
0	Nenhuma estrutura é observada e há contato iridocorneano	Fechado	Fechado

P: Pigmentação

Graduação	Pigmentação
0	Sem pigmentação
1	Pigmentação leve
2	Pigmentação moderada
3	Pigmentação intensa
4	Pigmentação muito intensa

I: Inserção da íris faixa ciliar

Graduação	Inserção/faixa ciliar
4	Faixa ciliar larga
3	Faixa ciliar estreita
2	Junto ao esporão escleral
1	Sobre a malha trabecular
0	Anterior ao Schwalbe

C: Configuração da íris

Classificação	Configuração
P	Plana
Cx	Convexa
Cc	Côncava
Pt	Platô

Checklist

1. A gonioscopia deve ser realizada em todos os pacientes com glaucoma ou naqueles em que se suspeita dessa condição.

2. Em pacientes com ângulo fechado, deve-se distinguir contato iridotrabecular de sinéquia anterior periférica. Nesses casos, a gonioscopia de indentação é mandatória.

3. A descrição detalhada das estruturas visíveis do ângulo, assim como a presença de pigmento e sinéquias, permite que outros examinadores possam classificar o ângulo de acordo com as informações contidas no laudo.

Referências bibliográficas

1. Almeida HG, Filho AD. Gonioscopia e outros métodos de imagem na avaliação do ângulo camerular. In: Mello PAA, Almeida G, Almeida HG. Glaucoma primário de ângulo aberto. São Paulo: Guanabara Koogan/Cultura Médica, 2011. p. 17-23.
2. Almeida HG, Suzuki Jr ER, Sakata LM, et al. Gonioscopia: proposta de classificação (APIC). Rev Bras Oftalmol. 2010; 69:332-41.
3. Palmberg P. Gonioscopy. In: Ritch R, Shields MB, Kruping T. The glaucomas. 2. ed. V. 1. St. Louis: Mosby-Year Book, 1996. p. 455-71.
4. Scheie HG. Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber: a system of grading by gonioscopy. AMA Arch Ophthalmol. 1957;58(4):510-2.
5. Shaffer RN. Gonioscopic anatomy of the angle of anterior chamber of the eye. In: Shaffer RN (ed.). Stereoscopic manual of gonioscopy. St. Louis: Mosby, 1962. p. 29-39.

Capítulo 5

Biomicroscopia de fundo

Carmo Mandia Jr.
José Paulo Cabral de Vasconcellos
Marcelo Hatanaka
Mauricio Della Paolera
Núbia Vanessa dos Anjos Lima Henrique de Faria
Paulo Afonso Batista dos Santos
Ricardo Suzuki
Roberto Lauande Pimentel
Rogério João de Almeida Torres

Introdução

A aparência da cabeça do nervo óptico, ou disco óptico (DO), e da retina peripapilar (camada de fibras nervosas) é o achado individual estrutural mais importante para o diagnóstico do glaucoma.

Para detectar alterações estruturais, é fundamental que a biomicroscopia de fundo seja bem realizada. O conhecimento da anatomia dessa região é mandatório, devendo o examinador utilizar técnicas de biomicroscopia adequadas, mediante iluminação correta da lâmpada de fenda e do uso das lentes acessórias. Esses assuntos serão discutidos mais profundamente a seguir.

Técnicas de exame para avaliação do disco óptico no glaucoma

O exame do disco óptico pode ser executado por meio de oftalmoscopias direta e indireta.

Oftalmoscopia direta

Consiste no uso do oftalmoscópio direto portátil, que possibilita uma imagem virtual, não invertida, de magnificação aproximada de 15 x do fundo de olho. Esse tipo de exame pode ser utilizado como *screening* do glaucoma, especialmente em situações em que lâmpada de fenda não se encontra disponível. A principal desvantagem é a falta de estereopsia, fundamental para a adequada quantificação da relação escavação/disco.

Oftalmoscopia indireta

O uso de oftalmoscópio indireto tradicional, montado com iluminação na cabeça do examinador, com auxílio de lente de 20 dioptrias, não é recomendado para avaliar o nervo óptico, em razão de pequeno aumento (3x), grande campo e distorção de imagem axial, que impede a verificação dos pequenos

detalhes do nervo óptico. A imagem é invertida e pode subestimar escavações do nervo óptico. Todavia, em pacientes menos cooperativos, esse método pode ser útil.

Exame em lâmpada de fenda

É o exame preferido dos especialistas em glaucoma. Pode ser realizado com diferentes lentes.

A lente de contato de Goldmann, de três espelhos, provê uma imagem virtual, não invertida, com boa qualidade de detalhes. A magnificação pode ser de 10x ou mais, dependendo da lâmpada de fenda utilizada.

Outra lente classicamente utilizada é a de - 55 dioptrias de Hruby, montada na lâmpada de fenda. Essa lente tem como vantagem a falta de contato com a córnea. Porém, a qualidade da imagem não é tão boa quanto a da lente de Goldmann.

O exame na lâmpada de fenda com lentes de 66, 78 ou 90 dioptrias é a técnica mais difundida entre os especialistas em glaucoma. Tais lentes são posicionadas, com a mão do examinador, à frente da córnea do paciente, sem contato, e coaxial com o eixo visual do olho. Seu uso permite que o examinador veja imagens estereoscópicas, invertidas, com grandes detalhes e magnificação. Com as lentes de 78 dioptrias, as imagens têm magnitude maior e são mais detalhadas que as lentes de 90 dioptrias. Todavia, provém um campo maior, podendo ser utilizadas em pupilas com menor dilatação.

Achados principais

Camada de fibras nervosas

A camada de fibras nervosas da retina (CFNR) é mais bem observada nas regiões superior e inferior ao disco óptico, em razão de sua maior espessura nesses locais. Tal fato confere um aspecto de estriações prateadas ao exame normal. Quando

existe um defeito localizado na CFNR, em vez de ser refletida, a luz passa a ser absorvida pelo epitélio pigmentado da retina, conferindo um aspecto de faixas escuras ao local, com perda das estriações e melhor observação dos vasos sanguíneos, em decorrência do desnudamento da cobertura vascular. Essas alterações podem ser realçadas com o uso do filtro verde (*red free*) da lâmpada de fenda. Os defeitos localizados são observados com mais detalhes a partir do disco óptico a uma distância de até duas vezes o diâmetro do disco.

Sinais relativos ao debrum neural

O debrum neural, que é a continuidade da CFNR contida no DO, apresenta-se mais espesso nos polos, particularmente no inferior. Na maioria das pessoas, a espessura do debrum neural segue a regra ISNT, ou seja, mais espessa inferior, seguida do polo superior, do setor nasal e menos espessa no setor temporal (Figura 1).

Figura 1. Disco óptico normal. Observe a regra ISNT mantida.

Na avaliação do DO, particularmente do debrum neural, é fundamental determinar as margens do disco óptico e da escavação, essa última mais bem quantificada sob visão binocular e por meio da observação dos pontos de deflexão dos vasos sanguíneos. Vale realçar que DO de maior diâmetro tendem a apresentar escavações maiores, assim como DO menores apresentam escavações menores.

No glaucoma, uma das alterações mais frequentes do DO corresponde ao aumento da escavação. Esse aumento decorre da perda de debrum neural, que pode ocorrer de forma concêntrica, onde todas as regiões do debrum neural são acometidas, ou iniciar-se nos polos, mais comumente no temporal inferior, seguido do temporal superior. Essa última ocasiona aumento da escavação vertical, e ambas corrompem a regra ISNT. As perdas localizadas, normalmente observadas nos estágios iniciais do glaucoma, tendem a ocorrer nos polos, ocasionam afilamento localizado do debrum neural e podem evoluir até a perda total de tecido neural nessa região, caracterizando o *notch*. Nos glaucomas avançados, o debrum neural remanescente geralmente se localiza na região nasal.

A assimetria de escavação maior do que 0,2 em DO de tamanhos equivalentes também é um sinal de suspeição de glaucoma, uma vez que é uma doença assimétrica em seus estágios iniciais.

DO miópicos, displásicos ou com inserção inclinada (*tilted disc*) podem dificultar a identificação dos sinais de dano glaucomatoso.

Sinais relativos à lâmina cribiforme

Embora os sinais encontrados na lâmina cribiforme não tenham alta especificidade, essa estrutura desempenha um papel importante na gênese do dano glaucomatoso, podendo explicar a lesão axonal e a consequente perda de visão nessa

doença. O dano ao tecido conectivo escleral peripapilar e da lâmina cribiforme leva à deformação permanente desta, a qual é induzida pela pressão intraocular. Além de um abaulamento posterior que, quando bem localizado e restrito a uma porção da lâmina, é conhecido como fosseta adquirida da lâmina cribriforme, no glaucoma também ocorre compressão das placas de colágeno, com redução da sua espessura normal.

Outras alterações clinicamente descritas na lâmina cribiforme, em decorrência da patologia glaucomatosa, incluem exposição dos poros (Figura 2) e presença de estriações (Figura 3). Apesar de a visualização dos poros da lâmina cribiforme ser mais comum em portadores de glaucoma, esse é um sinal considerado pouco específico, tendo em vista que em pessoas

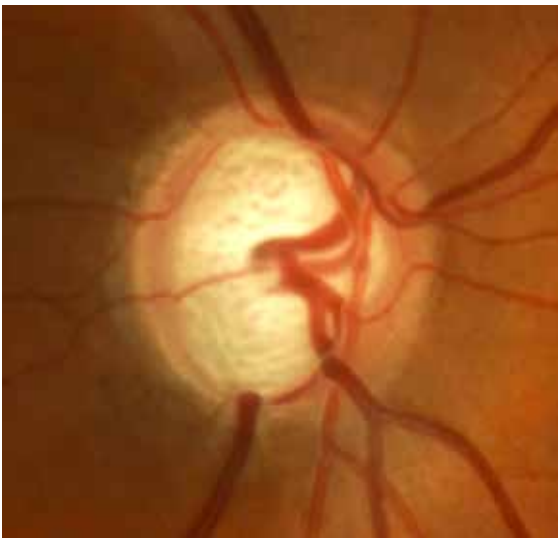


Figura 2. Visualização dos poros da lâmina cribriforme em paciente com dano glaucomatoso (imagem gentilmente cedida por Augusto Paranhos Jr.).

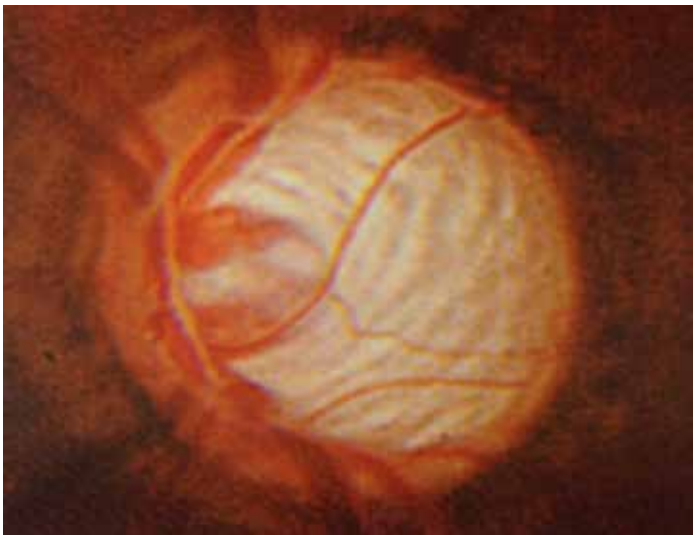


Figura 3. Estriações da lâmina cribiforme em paciente com dano glaucomatoso (reproduzida de Susanna Jr. R. Nervo óptico no glaucoma: aspectos oftalmoscópicos. São Paulo: Edusp, 1996).

com nervo óptico maior é comum visualizar tais poros, mesmo que não apresentem necessariamente a doença. Contudo, a visualização desses poros deve despertar suspeita para doença, especialmente se associada a outros sinais, como assimetria de escavação, sem assimetria do nervo.

Sinais vasculares

Hemorragia do nervo óptico (HNO)

É um sinal importante da neuropatia óptica glaucomatosa. Raramente é encontrada em olhos normais, podendo, contudo, ocorrer em associação com descolamento posterior do vítreo, hipertensão arterial, diabetes, doenças vasculares oclusivas e discrasias sanguíneas.

A incidência de HNO em pacientes com glaucoma de pressão normal é cerca de três a cinco vezes maior que nos glaucomas de pressão elevada. Sua frequência aumenta dos estágios iniciais para os estágios moderados e é menor em estágios mais avançados.

A hemorragia encontra-se com mais frequência na região temporal inferior (Figura 4), seguida pela temporal superior, e tende a estar próxima a um defeito localizado da rima neural ou a defeitos localizados da camada de fibras nervosas da retina.

A atrofia peripapilar (APP) do tipo beta é um importante fator de risco para progressão do glaucoma e aumenta com o avanço da doença. A hemorragia tende a ocorrer nos olhos com APP mais extensa e nas regiões de APP mais largas.

Figura 4. Hemorragia do disco óptico na região temporal inferior, associada a defeito localizado na CFNR na mesma região.

Desnudamento do vaso circunlinear

Ocorre desnudamento do vaso circunlinear quando há perda de tecido neural deixando o vaso isolado da rima neural. O desnudamento não é específico ao glaucoma, mas sua pre-

sença deve chamar a atenção para se verificar outros sinais de alteração glaucomatosa no nervo óptico, como a quebra da regra ISNT (Figura 5).

Vaso em baioneta

O aumento da escavação no glaucoma, causado pela perda do tecido neural, pode fazer o vaso defletir na borda da escavação, assumindo o aspecto de baioneta. Essa alteração é indicativa de lesão glaucomatosa e deve ser também analisada com outros sinais.

Anasalamento dos vasos

Pode ocorrer tanto nas escavações fisiologicamente grandes quanto nas escavações provocadas pelo glaucoma. Em pacientes com glaucoma, o anasalamento progressivo dos vasos pode ocorrer associado a aumento da escavação do nervo óptico. Alterações na posição dos vasos sanguíneos ao longo do seguimento são sugestivas de progressão do glaucoma (Figura 5).

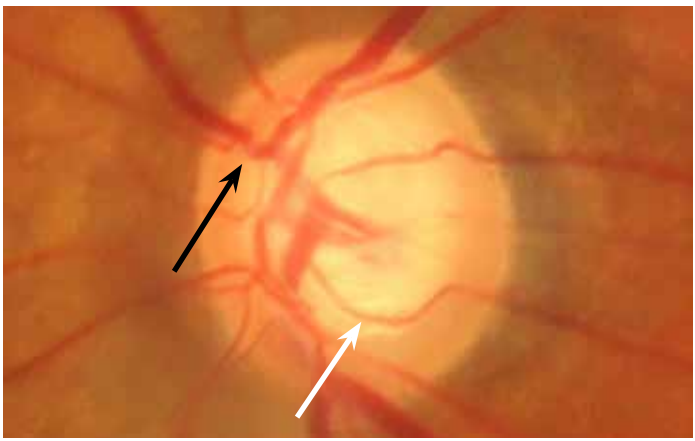


Figura 5. Conjunto de sinais vasculares: anasalamento dos vasos (seta preta) e desnudamento de vaso circunlinear (seta branca).

Estreitamentos arteriolares difuso e focal

Ocorrem com frequência associados ao glaucoma, mas podem surgir também em outras formas de neuropatias ópticas. Olhos com glaucoma avançado apresentam maior grau de estreitamento arteriolar difuso. Quando o estreitamento é focal, tende a se localizar na região com menor rima neural e correlaciona-se com defeito do campo visual no hemicampo correspondente (Figura 6).

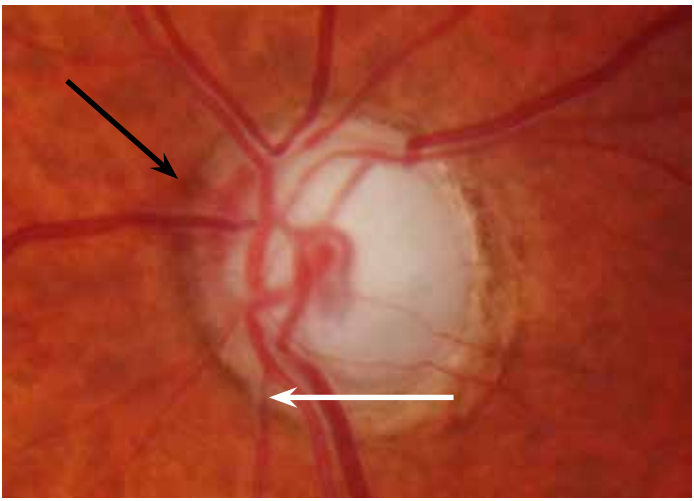


Figura 6. Estreitamento arteriolar focal (seta branca). Observe hemorragia de disco óptico na região nasal superior (seta preta).

Vasos colaterais do nervo óptico

Ocorrem em 3% dos pacientes com glaucoma ou hipertensão ocular. São resultado de uma obstrução crônica do fluxo venoso, em consequência de minioclusões venosas assintomáticas no glaucoma. Tais oclusões seriam indicativas de progressão do defeito glaucomatoso do nervo óptico (Figura 7).

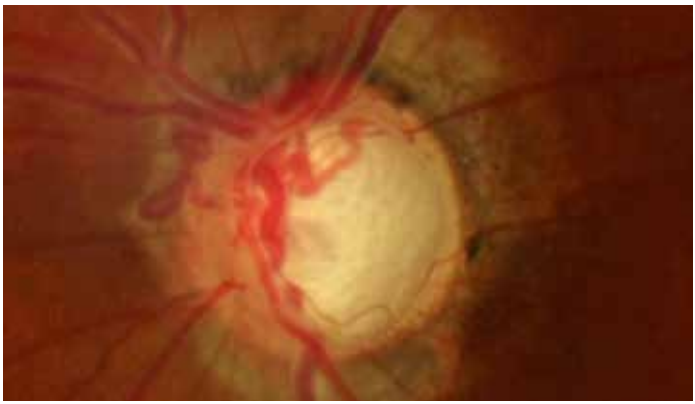


Figura 7. Vasos colaterais do nervo óptico.

Classificação do dano glaucomatoso na cabeça do nervo óptico

Há inúmeras alterações estruturais observadas na cabeça do nervo óptico que caracterizam a lesão glaucomatosa. Historicamente, autores descreveram diferentes padrões de lesão na cabeça do nervo óptico observados no exame fundoscópico. Perdas focais da rima do tecido neural, aumento concêntrico da escavação, palidez e "saucerização" do disco são exemplos descritos inicialmente na literatura. Susanna sugeriu quatro padrões básicos de defeito no nervo óptico, sendo os demais descritos derivados destes:

- Alargamento concêntrico da escavação.
- Extensão focal da lâmina cribiforme até a borda do disco (*notch*).
- Desenvolvimento de fosseta do nervo óptico.
- Alteração da cor do nervo óptico (palidez), localizada ou difusa.

O disco óptico glaucomatoso também pode ser classificado de acordo com o aspecto morfológico da lesão estrutural observado no exame clínico. Pode-se dividir em quatro grupos:

Disco focal isquêmico: apresenta perdas localizadas do tecido do anel neurorretiniano com presença normal do tecido nas demais áreas.

Disco miópico: discos inclinados com crescentes temporais, geralmente apresentando afinamento das rimas superior e inferior.

Disco senil esclerótico: apresenta-se "saucerizado" com escavações rasas, de aspecto em "mordida de traça", rima relativamente pálida e presença de atrofia peripapilar.

Disco com aumento concêntrico da escavação: apresenta escavações difusamente amplas, bem delimitadas, sem defeitos localizados.

A importância de caracterizar o tipo morfológico dos DO glaucomatosos deve-se ao fato de que podem evoluir de forma distinta ao longo do tempo, a despeito do tratamento instituído. Discos com padrão senil esclerótico parecem progredir menos do que aqueles com padrão focal isquêmico.

Programas para avaliar a progressão

Fotos da papila examinadas lado a lado têm sido uma maneira de avaliar a alteração de nervo óptico durante a progressão do dano glaucomatoso. Alterações discretas são um desafio, mesmo para especialistas. Um modo prático e simples de enxergar tais mudanças é utilizar programas que auxiliem a observar essas alterações estruturais. O programa MatchedFlicker8 (V1.2: EyeIC, Narberth, PA, EUA) utiliza duas fotos alinhadas automaticamente, que se alternam em um *flicker* de 2 Hz (0,5 por imagem),

podendo, assim, observar melhor as alterações anatômicas. Com esse programa, pode-se avaliar melhor hemorragias do disco óptico, progressão de atrofia peripapilar e alterações vasculares do que a simples análise de duas fotos paralelas.

Esse programa pode ser acessado pela internet no seguinte site: http://www.eyeic.com, por meio de assinatura mensal ou anual.

Checklist
1. Deve-se examinar o paciente preferencialmente sob midríase.
2. Recomenda-se realizar biomicroscopia de fundo à lâmpada de fenda, com lentes de 66D, 78D ou 90D.
3. Os principais sinais relacionados ao glaucoma a serem pesquisados são: • defeito localizado da CFNR; • perda localizada do anel neural; • assimetria de escavação; • atrofia peripapilar do tipo beta; • presença de hemorragia de disco.
4. DO suspeitos ou glaucomatosos devem ser documentados, preferencialmente com fotografias estereoscópicas.
5. Fotos aneritras (red free) permitem visualizar melhor defeitos localizados na CFNR.
6. A comparação de fotografias ao longo do seguimento do paciente é fundamental para pesquisar a progressão do dano glaucomatoso estrutural.

Referências bibliográficas

1. Susanna Jr R. Nervo óptico no glaucoma: aspectos oftalmoscópicos. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1996.
2. Susanna Jr R, Medeiros F. Nervo óptico no glaucoma. São Paulo: Cultura Médica, 2003.
3. Nicolela MT, Drance SM. Various glaucomatous optic nerve appearances: clinical correlations. Ophthalmology. 1996;103:640-9.
4. Broadway DC, Nicolela MT, Drance SM. Optic disk appearances in primary open angle glaucoma. Surv Ophthalmol. 1999;43(suppl.):S223-43.

Capítulo 6

Paquimetria

Carlos Akira Omi
Mauro Toledo Leite
Paulo Eduardo Casarin Comegno

Introdução

A pressão intraocular (PIO) é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento do glaucoma e a tonometria de aplanação desenvolvida por Goldmann permanece o método mais utilizado para mensurá-la. No entanto, Goldmann reconheceu que o método sofria influência da espessura corneana central (ECC). De fato, na descrição original, os autores partiram da premissa de que a ECC fosse de 500 μm para uma leitura confiável da PIO[1]. Em 1975, Ehlers mediu diretamente a PIO, utilizando uma cânula durante cirurgias de catarata, e concluiu que a tonometria de aplanação apresentava resultados mais confiáveis para ECCs ao redor de 520 μm[2]. Alguns autores buscaram desenvolver normogramas para corrigir a PIO pela ECC, porém, até o momento, nenhum método foi aceito universalmente para uso na prática oftalmológica, possivelmente pelo papel ainda não esclarecido de outras propriedades biomecânicas da córnea, como elasticidade e histerese.

Apesar de não existir um meio confiável de corrigir a PIO pela ECC, diversos estudos multicêntricos randomizados mostraram uma relação importante entre a ECC e o surgimento de glaucoma. *Ocular Hypertension Treatment Study* (OHTS) demonstrou que ECC é um fator de risco importante para a conversão de hipertensos oculares em glaucomatosos[3]. *European Glaucoma Prevention Study* (EGPS) concluiu que para cada 40 μm de afinamento central da córnea, o risco para o surgimento de glaucoma em cinco anos dobrava[4]. Por influenciar diretamente a medida da PIO, ainda é controverso se ECC é fator de risco independente para a ocorrência de glaucoma.

O objetivo deste capítulo é descrever a importância da medida da ECC no seguimento de pacientes com glaucoma ou

suspeitos de terem essa doença e como essa informação pode modificar a conduta no cenário clínico.

Paquimetria ultrassônica versus óptica

A medida da espessura da córnea pode ser determinada por paquimetria óptica, paquimetria ultrassônica e, mais recentemente, por tecnologia Scheimpflug e tomografia de coerência óptica (OCT). O método original para quantificar a ECC era a paquimetria óptica acoplada à lâmpada de fenda, no entanto esse instrumento apresenta grande variabilidade entre os observadores principalmente pela natureza subjetiva do posicionamento e da leitura da fenda. Por não requerer contato com a córnea, a paquimetria óptica tradicional não oferece risco à superfície corneana. A paquimetria ultrassônica é considerada o padrão-ouro para medir ECC em pacientes com glaucoma ou suspeitos de terem desenvolvido essa enfermidade. O método ultrassônico apresenta algumas vantagens importantes em relação ao método óptico tradicional, incluindo portabilidade, maior reprodutibilidade e respaldo na literatura, já que os grandes estudos da área utilizam o método ultrassônico para mensurar a ECC. Apesar de necessitar de contato com a córnea, o método ultrassônico é bastante seguro e de fácil execução. Em uma metanálise extensa incluindo dados de 300 publicações, a espessura média da córnea obtida com paquimetria óptica tradicional foi de 530 μm, enquanto a medida com paquimetria ultrassônica foi, em média, mais espessa (544 μm). No entanto, os limites de confiança obtidos com paquimetria óptica tradicional foram maiores, mostrando maior variabilidade do método[5].

Ao buscarem aliar alta reprodutibilidade, facilidade de uso e natureza de não contato, novas tecnologias se encontram disponíveis para mensurar a ECC. Recentemente, alguns fa-

bricantes de OCT incorporaram o estudo da córnea em seus instrumentos. As medidas obtidas com OCT têm reprodutibilidade comparável à da paquimetria ultrassônica e intensa correlação, porém são mais finas, portanto não intercambiáveis. Com frequência, outro instrumento utilizado por cirurgiões refrativos é a tecnologia de Scheimpflug. De maneira semelhante à OCT, as medidas obtidas com essa tecnologia são, em média, mais finas que as da paquimetria ultrassônica, apresentando reprodutibilidade compatível[6-8]. Como os grandes estudos que guiam a prática clínica utilizam médias obtidas com o paquímetro ultrassônico, torna-se necessário considerar essas diferenças ao seguir o paciente com glaucoma que utiliza essas novas tecnologias.

Interpretação de resultados

Como regra geral, córneas mais finas do que a média tendem a hipoestimar o valor da PIO, enquanto as mais espessas tendem a hiperestimar esse valor. Para classificar uma córnea como fina ou espessa, é importante conhecer o valor médio da ECC na população geral, que é em torno de 534 μm, variando entre 473 e 597 μm.[5] Existem diferenças entre grupos étnicos, visto que afro-americanos e japoneses apresentam, em média, córneas mais finas[9]. Em olhos com edema de córnea, é importante destacar que mesmo em córneas mais espessas, há hipoestimativa da medida de pressão.

Na prática clínica diária, é frequente encontrar pacientes com PIO elevada sem lesão estrutural ou funcional definitiva de glaucoma. Para guiar a conduta nesses casos, OHTS seguiu hipertensos oculares ao longo do tempo e buscou determinar quais fatores de risco influenciavam a conversão deles em glaucomatosos. O estudo identificou que a ECC foi um fator de risco importante para acelerar essa conversão. Por exemplo,

considerando dois pacientes com PIO basal de 24 mmHg, mas com ECCs diferentes, um com 520 μm e o outro com 560 μm, OHTS mostrou que o paciente com a córnea mais fina teria 82% mais de risco para desenvolver glaucoma quando comparado ao paciente com a córnea espessa. Ao considerar pacientes com PIO acima de 25,75 mmHg, aqueles com córneas mais finas do que 555 μm apresentam um risco seis vezes maior de desenvolver glaucoma em cinco anos do que se a ECC fosse maior que 588 μm[3,10]. Dessa maneira, é possível quantificar o risco de conversão para glaucoma e tomar uma decisão terapêutica consciente. No entanto, é importante ressaltar que, independentemente do valor da ECC e da PIO, o paciente com defeito estrutural ou funcional glaucomatoso deverá ser tratado.

A ECC influencia diretamente as medida de PIO obtidas pelo tonômetro de aplanação, o principal fator de risco para glaucoma. Assim, torna-se difícil identificar se a ECC é um fator de risco realmente independente para glaucoma. De fato, em sua primeira análise, o *Early Manifest Glaucoma Trial* não mostrou relação nítida entre ECC e progressão glaucomatosa[11]. O estudo avaliou pacientes recém-diagnosticados com glaucoma primário de ângulo aberto e analisou a progressão da doença entre aqueles tratados e não tratados. Em uma análise posterior, os autores identificaram ECC mais fina como fator preditivo significativo para progressão do glaucoma em pacientes com PIO basais mais elevadas, entretanto não constataram o mesmo efeito naqueles com PIO mais baixas[12]. Estudos utilizando tonômetros que independam da espessura corneana são fundamentais para elucidar a real relação entre EEC e glaucoma. A paquimetria é essencial na propedêutica de pacientes com glaucoma, suspeitos de terem essa doença e hipertensos oculares, porém sua exata importância como parte da doença ainda precisa ser determinada.

Checklist
1. Todo paciente com glaucoma deve realizar paquimetria para avaliação correta da PIO.
2. Córneas mais finas do que a média tendem a hipoestimar o valor da PIO, enquanto as mais espessas tendem a hiperestimar esse valor.
3. Paquimetria ultrassônica tende a dar medidas mais altas em relação à óptica.
4. Córnea com edema tende a hipoestimar a medida da PIO.

Referências bibliográficas

1. Goldmann H, Schmidt T. Uber applanationstonometrie. Ophthalmologica. 1957;134:221-42.
2. Ehlers N, Bramsen T, Sperling S. Applanation tonometry and central corneal thickness. Acta Ophthalmol (Copenh). 1975;53(1):34-43.
3. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, et al. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). Ophthalmology. 2001;108(10):1779-88.
4. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. Ophthalmology. 2007;114(1):3-9.
5. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach. Surv Ophthalmol. 2000;44(5):367-408.
6. Chen S, Huang J, Wen D, et al. Measurement of central corneal thickness by high-resolution Scheimpflug imaging, Fourier-domain optical coherence tomography and ultrasound pachymetry. Acta Ophthalmol. 2012;90(5):449-55.
7. Ishibazawa A, Igarashi S, Hanada K, et al. Central corneal thickness measurements with Fourier-domain optical coherence tomography versus ultrasonic pachymetry and rotating Scheimpflug camera. Cornea. 2011;30(6):615-9.

8. Rao HL, Kumar AU, Kumar A, et al. Evaluation of central corneal thickness measurement with RTVue spectral domain optical coherence tomography in normal subjects. Cornea. 2011;30(2):121-6.
9. Nemesure B, Wu SY, Hennis A, et al. Corneal thickness and intraocular pressure in the Barbados eye studies. Arch Ophthalmol. 2003;121(2):240-4.
10. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol. 2002;120(6):714-720; discussion 829-730.
11. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. Arch Ophthalmol. 2003;121(1):48-56.
12. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. Ophthalmology. 2007;114(11):1965-72.

Capítulo 7

Campo visual

Augusto Paranhos Jr.
Emílio Rintaro Suzuki Jr.
Geraldo Vicente de Almeida
Jair Giampani Jr.
Jayter Silva de Paula
Lisandro Massanori Sakata
Marcelo Mendonça do Nascimento
Mauro Menezes
Ralph Cohen
Túlio Frade Reis
Vital Paulino Costa

Introdução

A diminuição ou ausência da função das células ganglionares retinianas provoca, respectivamente, áreas de piora ou perda de visão no campo visual (CV) e escotomas relativos ou absolutos. A detecção dos escotomas é feita pelo exame de CV por meio de perimetria.

A perimetria computadorizada utiliza a identificação do limiar de sensibilidade, ou seja, o menor estímulo luminoso perceptível em um determinado ponto da retina.

As técnicas ou estratégias limiares permitem determinar o limiar de cada ponto da retina e são, em geral, o padrão de referência. São mais precisas em quantificar a variação da sensibilidade, entretanto mais demoradas e, portanto, mais cansativas para o paciente. Dentre elas, duas são as mais utilizadas para diagnóstico e seguimento do glaucoma: FULL-THRESHOLD e SITA (Swedish Interactive Threshold Algorythm). Tais estratégias podem testar o limiar de sensibilidade nos 30º, 24º ou 10º centrais a partir do ponto de fixação. A SITA estima a sensibilidade de pontos adjacentes ao pesquisado com o objetivo de diminuir o tempo necessário para realizar o exame. Atualmente, é a preferida.

O exame de CV é imprescindível para o diagnóstico, seguimento e tratamento dos pacientes glaucomatosos, pois é o modo mais simples de avaliar a função visual desses pacientes. Na maioria deles, o defeito perimétrico manifesta-se tardiamente dentro do *continuum* do glaucoma. Por outro lado, o exame de CV tem nítida importância na avaliação da progressão em casos de glaucomas moderado e avançado.

Lendo o campo visual Humphrey

Para interpretar corretamente os exames de CV realizados com o perímetro Humphrey, os seguintes campos do exame deverão ser observados:

Identificação (Figura 1A)

- Informações do paciente (nome e data do nascimento), data do exame, olho examinado, programa e estratégia utilizados, tamanho do estímulo, acuidade visual e diâmetro pupilar.

Índices de confiabilidade (Figura 1B)

- Perda da fixação: é o monitoramento da fixação do olhar durante o exame. Considera-se perda de fixação a resposta positiva do paciente a estímulos apresentados na área da mancha cega. Valor limítrofe: 20%.
- Falso-positivo: é a resposta a estímulos não apresentados. Valor limítrofe: 33%.
- Falso-negativo: é a ausência de resposta a um estímulo mais intenso do que o limiar determinado previamente para esse ponto. Valor limítrofe: 33%.

Gráficos

- Numéricos: apresentam os limiares de sensibilidade de todos os pontos (Figura 1C).
- Tons de cinza: apresentam a representação visual do gráfico numérico em escala de tons cinza. Quanto mais cinza, menor a sensibilidade da área (Figura 1D).
- *Total deviation* (TD): o gráfico superior compara numericamente os limiares de sensibilidade do paciente com os de indivíduos normais da mesma idade.

- *Pattern deviation* (PD): apresenta a comparação dos limiares de sensibilidade ao esperado para o próprio paciente. Este gráfico tenta anular as causas de redução geral de sensibilidade, como a opacidade de meios, e ressalta os defeitos localizados.
- Abaixo dos gráficos TD e PD, há gráficos que analisam a probabilidade de esses pontos apresentarem alteração estatisticamente significativa (Figuras 1E e 1F).

Índices globais (Figura 1G)

- *Mean deviation* (MD): é a média ponderada das diferenças entre os limiares do paciente e os da população normal.
- *Pattern standard deviation* (PSD): é o desvio-padrão da média dos valores obtidos no gráfico PD. É um indicador de defeitos localizados no CV, como os encontrados no glaucoma.
- *Short-term fluctuation* (SF): indica a flutuação de respostas em um mesmo exame. Não é calculado na estratégia SITA.
- *Corrected pattern standard deviation* (CPSD): representa o ajuste do PSD baseado no SF. Não é calculado na estratégia SITA.
- Glaucoma Hemifield Test (GHT): representa a comparação de cinco áreas simétricas nos hemicampos superior versus inferior. O resultado pode ser expresso por cinco mensagens (*Within normal limits*, *Borderline*, *Outside normal limits*, *General reduction of sensibility* e *Abnormaly high sensitivity*).

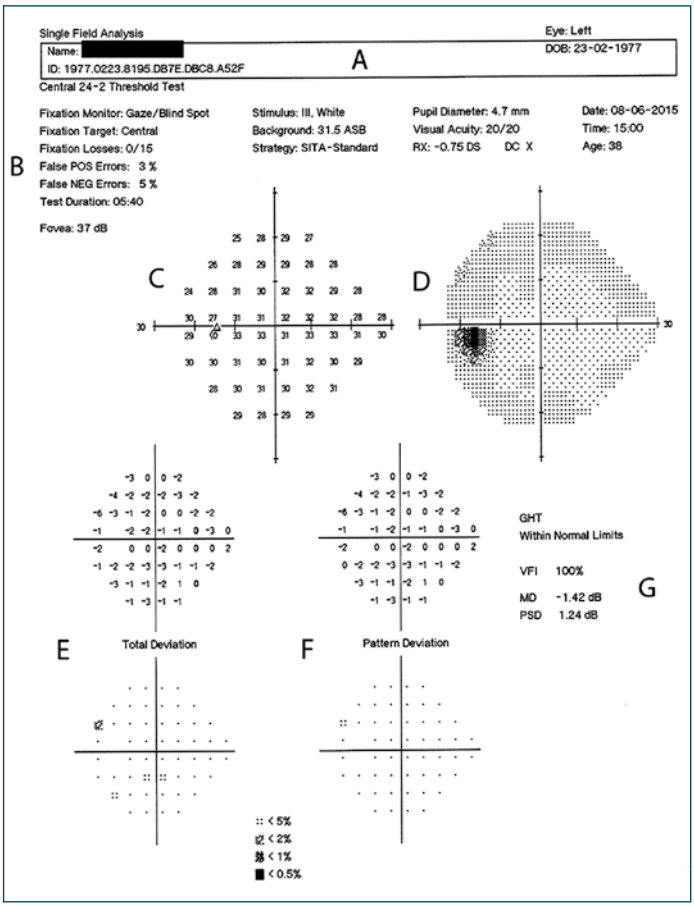


Figura 1. *Printout* de exame de CV branco no branco Humphrey. Componentes do resultado do perímetro Humphrey: A (identificação), B (índices de confiabilidade), C (gráfico numérico), D (gráfico tons de cinza), E (gráficos *total deviation*), F (gráficos *pattern deviation*) e G (índices globais).

Lendo o campo visual Octopus

O CV Octopus tem o mesmo *background* de luminescência, mas o Humphrey possui luminescência máxima maior. Os valores normais do Humphrey são entre 3 e 4 dB mais altos em relação ao Octopus.

O Octopus oferece várias formas de impressão, uma muito semelhante à do Humphrey e outras bem próprias do aparelho.

No canto superior direito, há informações de identificação do paciente, data e olho testado, além da estratégia utilizada.

No Octopus, o gráfico de tons de cinza apresenta a opção de utilizar cores com uma escala de referência que pode ser relativa aos decibéis ou à porcentagem de alteração. Esses mesmos gráficos podem ser impressos em tons de cinza, tornando-os mais intuitivos para quem está acostumado ao modelo Humphrey.

Cumulative Defect Curve, ou Bebie Curve, é uma das representações mais interessantes do Octopus, visto que mostra todos os defeitos em ordem crescente de profundidade (da esquerda para a direita), com um intervalo de normalidade. Assim, se está rebaixada de forma uniforme, pode ser uma depressão difusa secundária à opacidade de meios. Defeitos localizados aparecem como depressão na curva à direita.

Índice deviation é uma estimativa de profundidade da perda difusa derivada da curva CD. Esse índice é dado numericamente em dB e altera-se em casos de opacidade ou mesmo de glaucoma avançado.

O gráfico Comparison equivale ao TD do campímetro Humphrey, mas possui uma diferença em relação a este: o sinal de "+" quando esse valor é normal, com a intenção de não poluir o gráfico.

No gráfico Comparison, há o Corrected Comparison equivalente ao PD do Humphrey. Essa seria uma forma de corrigir as opacidades, por exemplo.

Abaixo dos gráficos Comparison e Corrected Comparison, há os respectivos gráficos de probablilidade.

Quanto aos índices globais, há:

- *Mean sensitivity* (MS): média da sensibilidade corrigida para a idade.
- *Mean defect* (MD): é equivalente ao MD do Humphrey. Por definição, a média normal é zero. Aproximadamente 90% dos campos se situam entre - 2 e + 2.
- *Loss variance* (LV): equivale ao PSD, só que no lugar de desvio-padrão, usa-se a variância, que nada mais é do que a raiz quadrada do desvio-padrão. Serve para avaliar defeitos localizados.
- *Short term fluctuation* (SF): flutuação em curto prazo.
- *Corrected loss variance* (CLV): quando a SF é alta, o valor da LV será influenciado. A CLV é a mesma LV corrigida pela SF. Nos mesmos moldes do CPSD que no Humphrey é corrigido pelo SF.
- *Realibility fator* (RF): indica a colaboração do paciente. Estão reunidos os valores de falso-positivo e falso-negativo. Não deve ser superior a 15%, sendo zero é excelente.

O CV Octopus também faz análises alternativas que ajudam a estudar a relação entre estrutura e função.

Na análise polar, o gráfico funcional é invertido para corresponder à avaliação com o estrutural, permitindo que se tenha uma ideia do dano funcional na topografia relativa da cabeça do nervo óptico. De cada ponto testado, sai uma linha radial

e quanto mais afastado do desenho representativo da cabeça do nervo óptico, mais alterado o ponto.

A avaliação por *cluster* permite o estudo em áreas definidas (as mesmas áreas dos estudos de estrutura e função) baseadas na distribuição anatômica das fibras. Essa análise se apresenta tanto em valores absolutos quanto corrigidos nos moldes do Comparison e Corrected comparison.

Cabe lembrar que o CV Octopus faz análise de progressão por tendência, por *cluster* e por evento.

Artefatos

O exame de CV pode apresentar alterações relacionadas à condição clínica ou erros durante a realização do exame, os quais podem simular doenças oftalmológicas. É importante lembrar que a perimetria deve se correlacionar aos achados da fundoscopia. Alguns dos principais artefatos no CV serão descritos a seguir.

a. Borda da lente: quando o paciente afasta a cabeça do aparelho, a periferia da lente de correção interfere na visão da cúpula e pode simular perda de campo por estar distante dos olhos. Em geral, apresenta-se em um ou mais quadrantes com escotoma periférico denso de transição abrupta para a área normal adjacente. Ao se repetir o exame com a posição correta, nota-se desaparecimento do defeito de campo.

b. Miose: em geral, ocorre pelo uso de pilocarpina, também podendo gerar perda periférica e redução da sensibilidade. Apresenta-se muitas vezes com redução de MD, de forma semelhante à observada em pacientes com opacidade de meios. Ocorre mais frequentemente em mioses de 3 mm

ou menos. O exame deve ser repetido: sugere-se realizá-lo após instilar uma gota de midriático, verificando a possibilidade de fechamento angular. É possível também suspender o miótico três dias antes do exame.

c. Perimetria feita sem correção: pode haver redução difusa da sensibilidade e do limiar foveal. A distância no Humphrey é de 30 cm. Portanto, a adição é de + 3,25 para pacientes totalmente presbitos e de acordo com a idade em outros casos.

d. Piscar anormal: pode causar redução difusa da sensibilidade e do limiar foveal, requerendo correta orientação sobre o exame de CV, em termos de controle da ansiedade, e quanto à atenção durante a sua realização. O uso de colírio lubrificante pode beneficiar pacientes com alterações da superfície ocular.

e. Dermatocálase: a pálpebra superior cobre parcialmente o eixo visual, podendo simular um escotoma arqueado superior. Uma alternativa prática para a adequada realização do exame é suspender a pálpebra superior com esparadrapo. Essa mesma solução pode ser usada para ptoses que gerem tais artefatos.

Por fim, é fundamental avaliar com cautela as primeiras perimetrias realizadas pelo paciente em razão do efeito aprendizado. Podem ser necessários três ou mais exames para obter resultados confiáveis e consistentes.

Classificação de defeitos

Desde os primórdios da perimetria moderna, sabe-se que a padronização da severidade do dano funcional pode fornecer um valioso auxílio ao pesquisador e ao clínico, pois ajuda a

distinguir glaucomatosos de normais, determinar a severidade da doença, acompanhar a progressão de sua estabilidade e estabelecer seu prognóstico.

Com o surgimento da perimetria automatizada, tal classificação e sua padronização se tornaram mais fáceis e vários autores propuseram classificações diferentes, relatos e evolução histórica. Tal assunto foge ao propósito deste manual e somente serão citados os casos mais significativos.

O método ideal deveria ser padronizado, objetivo, reprodutível, fácil de utilizar, aprovado por evidências clínicas e científicas e adaptável a diferentes marcas de perímetro. Além disso, deve fornecer correlação com o dano anatômico e ser capaz de detectar progressão.

Os métodos utilizados para classificação da perda perimétrica incluem métodos baseados em número e profundidade dos defeitos, métodos baseados no padrão de perda de campo (exemplos: degrau nasal, escotoma arqueado, campo tubular etc.), métodos baseados no *boxplot*, métodos baseados na curva de Bebie, combinação de métodos.

A seguir, descreve-se uma das classificações mais utilizadas atualmente para que o leitor perceba a complexidade e pouca utilidade na prática clínica dos métodos existentes.

Hodapp, Parrish e Anderson (1993)

- Critérios mínimos para classificar como glaucomatoso: um grupo (*cluster*) de 3 ou mais pontos adjacentes não periféricos com desvio-padrão (PSD) diminuído em P inferior a 5% e um dos pontos com P inferior a 1% ou um PSD corrigido (CPSD) que decorra em menos de 5% em campos normais em dois exames consecutivos.

Classificação dos defeitos

Precoce:

- MD < -6 dB
- Menos de um quarto dos pontos (18) diminuídos abaixo de 5% e menos de 10 pontos diminuídos menos de 1% no gráfico de desvio (*deviation plot*).
- Todos os pontos nos 5º centrais com sensibilidade igual ou superior a 15 dB.

Moderado:

- MD inferior a -12 dB.
- Menos de metade dos pontos (37) diminuídos abaixo de 5% e menos de 20 pontos diminuídos abaixo de 1% no gráfico PSD.
- Nenhum ponto nos 5º centrais pode ter sensibilidade de 0 dB.
- Só um hemicampo pode ter 1 ponto nos 5º centrais e sensibilidade inferior a 15 dB.

Severo (qualquer dos critérios positivo):

- MD superior a -12 dB.
- Mais de 37 pontos diminuídos abaixo de 5% ou mais de 20 pontos reduzidos abaixo de 1% no gráfico PSD.
- Pelo menos 1 ponto nos 5º centrais com sensibilidade de OdB.
- Pontos dos 5º centrais com redução de 15 dB nos dois hemicampos.

Recentemente, Mills et al. propuseram uma modificação da classificação de Parrish (HPA), que consiste em seis estágios de 0 (hipertensão ou glaucoma muito precoce) a 5 (dano terminal), conhecida como GSS (Glaucoma Staging System). Esse método é ainda mais complexo que o original.

A presença de diversos métodos de acordo com o objetivo de cada estudo e de cada autor talvez indique a ausência de um método ideal que satisfaça todas as condições de um sistema com aplicabilidade na clínica do dia a dia. Entretanto, deve-se determinar o estadiamento da severidade do dano glaucomatoso em todos os pacientes, pois representa informações relevantes no processo de decisão de condutas no dia a dia do consultório. Índices globais (MD, VFI) podem ser utilizados para um estadiamento preliminar, sempre correlacionados com o exame clínico completo do paciente (ex.: presença de catarata). Entretanto, o método ideal para estadiar o defeito CV deve considerar a extensão do defeito, sua localização, forma e profundidade.

Avaliação de progressão

A avaliação da progressão funcional no glaucoma pode ser considerada uma difícil tarefa em uma grande parcela dos casos. A natureza psicofísica e a subjetividade do exame resultam, em muitos casos, em uma flutuação dos resultados entre os exames, o que representa uma grande barreira para interpretações mais eficazes, precisas e rápidas. A despeito disso, a avaliação da progressão representa informações essenciais para otimizar o tratamento do glaucoma.

O padrão das análises deve sempre seguir um mesmo modo e, preferencialmente, a mesma estratégia de perimetria (branco no branco e exame de referência). Para avaliar a progres-

são, é muito importante que os exames iniciais (*baseline*) sejam confiáveis, realizados em um curto intervalo de tempo e demonstrem resultados consistentes e reprodutíveis. Idealmente, os exames do *baseline* devem ser atualizados após mudanças significativas na terapêutica antiglaucomatosa a fim de determinar se o tratamento atual está sendo capaz de estabilizar a doença.

Quanto a estratégia a realizar, veja a seguinte regra:

Se os dois baselines são:	O follow-up deve ser:
Sita-Standard	Todos Sita-Standard
Sita-Fast	Todos Sita-Fast
Full-Threshold	Todos Sita-Standard ou todos Sita-Fast

A. Por evento

A avaliação da progressão por meio de eventos visa responder à seguinte pergunta: o glaucoma progrediu? Onde ocorreu essa progressão? Há várias maneiras de avaliar um evento, comparando-se dois CVs mediante uma análise simples, lado a lado, ou, ao utilizar *overview*, é possível realizar uma análise de evento. Quanto mais exames são realizados, mais consistente é a determinação da progressão.

O software Guided Progression Analysis (GPA), da Humphrey, é uma ferramenta muito útil para avaliar a progressão do defeito perimétrico. GPA pode ser utilizado nas estratégias SITA e SITA Fast, programas 24-2 e 30-2. São necessários pelo menos três exames para utilizar a análise por evento. Os dois primeiros exames servem como *baseline* e seus resultados são comparados aos dos exames subsequentes.

Caso se suspeite da piora de um ponto no CV, GPA mostrará um triângulo vazio no mapa topográfico. Se esse ponto apresentou mudanças em dois exames consecutivos, esse triâgulo ficará metade vazio e metade preenchido. Se a mudança ocorreu em três ou mais exames consecutivos, o software apresentará um triângulo completamente preenchido. Cabe ressaltar que a coloração do triângulo não indica a gravidade da perda (o quanto piorou), mas apenas se a piora foi significativa e consistente (reprodutível). A informação de quanto piorou pode ser acessada comparando os limiares de sensibilidade (mais preciso) ou os gráficos tons de cinza.

GPA apresenta, então, uma de três mensagens: *no progression detected, possible progression* e *likely progression*.

- *No progression detected*: ausência de evidências de progressão.
- *Possible progression*: aparece se em dois exames consecutivos, três ou mais pontos analisados sofreram mudanças comparados ao *baseline*.
- *Likely progression* ocorre quando três ou mais pontos sofrem mudanças em três exames consecutivos comparados ao exame do *baseline*.

Essas mudanças por evento são bastante úteis na prática clínica e o GPA mostra bastante interessante nessa difícil interpretação. A análise por eventos responderá se houve ou não progressão e onde esta ocorreu. Entretanto, não informa o quanto piorou (velocidade da progressão), portanto essa análise deve ser sempre associada à análise de tendência.

B. Por tendência

A avaliação da progressão do glaucoma por análise de tendência utiliza cálculos baseados em regressão linear, que permitem determinar o comportamento de uma variável no decorrer do tempo.

O primeiro pacote estatístico do perímetro Humphrey a utilizar esse modelo foi o STATPAC, por meio do programa Change Analysis. Esse programa inclui o *boxplot*, uma figura de distribuição de valores, gráficos contendo os valores dos índices globais e a análise de regressão linear do *mean deviation* (MD).

Atualmente, o principal programa para análise de progressão a fazer uso da regressão linear é o Guided Progression Analysis (GPA), desenvolvido por Bengtsson e Heijl. Nele, a velocidade de progressão é estimada pela regressão linear do *visual field index* (VFI). O VFI é apresentado em porcentagem que varia de 0% (perda perimétrica absoluta) a 100% (CV normal). A seleção dos pontos a serem incluídos no VFI se baseia no gráfico de probabilidades do *pattern deviation*. Essa análise foi originalmente descrita com o objetivo de reduzir os efeitos da depressão difusa da sensibilidade que ocorre, por exemplo, na vigência de catarata, miose ou outras opacidades de meios.

A análise por tendência somente é possivel quando há um mínimo de cinco exames realizados com a mesma estratégia. O software GPA calcula a regressão linear dos valores de VFI de todos os exames disponíveis e, dessa maneira, quantifica a velocidade de progressão no período avaliado. Cabe lembrar que há a possibilidade de a velocidade de progressão não ser constante e variar consideravelmente, dependendo de inúmeros fatores. Portanto, é essencial manter-se sempre alerta no seguimento da doença.

Como algumas outras limitações, o fato de o VFI basear-se nos valores do *pattern deviation* reduz sua sensibilidade na detecção de progressão em olhos com defeitos iniciais, artefato esse denominado "efeito teto". Não obstante, seu cálculo somente faz uso do *pattern deviation* em olhos com MD igual ou superior

a -20 dB. Olhos com MD menores que - 20 dB têm o cálculo do VFI realizado com base no gráfico de probabilidades do *total deviation*. Uma consequência direta disso é a maior variabilidade do VFI observada nos olhos com MD ao redor de -20 dB, surgindo o assim chamado "efeito fronteira", que dificulta a avaliação da progressão perimétrica nesses olhos.

Checklist
1. Verificar os dados de confiabilidade do exame e identificação do paciente.
2. Considerar a influência da curva de aprendizado, a presença de artefatos e a possível inerente flutuação dos resultados entre os exames.
3. Um exame normal não significa que o paciente não tenha glaucoma.
4. O exame de CV é essencial para avaliar a progressão da doença.
5. A análise por evento identifica e localiza a perda e a análise por tendência fornece dados globais se o paciente está piorando e a velocidade da piora.

Referências bibliográficas

1. Anderson DR, Patella VM. Automated static perimetry. St. Louis: Mosby, 1999.
2. Artes PH, O'Leary N, Hutchison DM, et al. Properties of the Statpac visual field index. Invest Vis Sci. 2011;52(7):4030-8.
3. Bengtsson B, Heijl A. A visual field index for calculation of glaucoma rate of Progression. Arch Ophthalmol. 2008;145(2):343-53.
4. Bengtsson B, Patella VM, Heijl A. Prediction of glaucomatous visual field loss by extrapolation of linear trends. Arch Opthalmol. 2009;127(12):1610-5.
5. Bosworth CF, Sample PA, Johnson CA, et al. Current practice with standard automated perimetry. Seminars in Ophthalmology. 2000 Dec;15(4):172-81.
6. Heijl A. Studies on computerized perimetry. Acta Ophthalmol. Suppl 1977; 132:1-42.
7. Lynn JR, Feltman RL, Starita RJ. Principles of perimetry. In: Rich R, Shields MB, Krupin T. The glaucomas. St. Louis: Mosby, 1996.
8. Schmitt RB, Costa VP. Perimetria computadorizada: um guia básico de interpretação. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2009. p. 105-35.
9. Susanna R, Vessani RM. Staging glaucoma patient: why and how. Open Ophthalmol J. 2009;3:59-64.
10. Susanna Jr R, Medeiros FA. Perimetria computadorizada: interpretação e discussão de casos. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2001.

Capítulo 8

Tomografia de coerência óptica

Augusto Paranhos Jr.
Carlos Rubens Lucas de Figueiredo
João Antonio Prata Jr.
Leopoldo Magacho dos Santos Silva
Luiz Alberto S. Melo Jr.
Paulo Augusto de Arruda Mello
Ricardo Augusto Paletta Guedes
Wilma Lelis Barboza

Introdução

Classicamente, o diagnóstico de glaucoma sustenta-se na constatação de defeitos estruturais no fundo de olho com as correspondentes repercussões funcionais observadas pelo exame do campo visual. Para que esse cenário ocorra, sabe-se que há significativa perda de células ganglionares da retina, algo em torno de 25% a 30% do seu número total, ou seja, considerável evolução da doença. Em vista disso, nos últimos anos surgiram novas tecnologias de imagem que buscam obter dados estruturais objetivos para detectar precocemente o glaucoma. Dentre essas tecnologias, destaca-se a tomografia de coerência óptica (OCT), capaz de diferenciar pacientes normais de glaucomatosos com eficiência comprovada na literatura, mediante análise topográfica objetiva do nervo óptico e medida da espessura da camada de fibras nervosas da retina.

OCT tem como princípio a interferometria, um método que consiste no emprego de um feixe luminoso coerente que incide em uma superfície reflexiva de referência e sobre a área do estudo em questão, no caso a retina. A luz refletida pelo espelho de referência não sofre alteração, mas a do fundo de olho muda o comprimento de onda conforme a estrutura que a refletiu e produz padrões de interferência no feixe de referência. Cada estrutura na retina tem um *time-of-flight* e o interferômetro do aparelho consegue identificar diferentes padrões de interferência na luz de referência de cada ponto. Com a variação da distância do espelho de referência do ponto de estudo de forma sistematizada, o equipamento consegue correlacionar o tempo entre o feixe de referência e a interferência produzida e, assim, produzir imagens bidimensionais de cada camada da retina. Esse é o princípio da tecnologia OCT *time domain* aplicada no Stratus OCT (Carl Zeiss Me-

ditec, Dublin CA, Estados Unidos). O Stratus OCT proporciona resolução de imagem de 12 a 15 μm, porém apresenta limitações, como necessitar de mais tempo para a aquisição de imagens, sofrer importante influência da transparência dos meios ópticos oculares e ser dependente do examinador para demarcar os limites do nervo óptico.

A evolução da tecnologia *time domain* é a *spectral domain* OCT, que fornece resolução de imagem de 5 μm com imagens tridimensionais. Basicamente, o princípio é o mesmo, mas, em vez de o equipamento mover o espelho de referência, SD OCT mantém o espelho na mesma posição, detecta toda a luz refletida da retina ao mesmo tempo e analisa as diferenças no espectro da luz refletida para diferenciar as diversas camadas, de forma muito mais eficiente, por meio da análise de Fourier (algoritmo que permite estudar a interferência das ondas). Assim, o equipamento consegue avaliar 18 mil a 40 mil varreduras por segundo, muito acima da tecnologia *time domain,* que avalia 512 varreduras em 1,3 s.

Atualmente, estão disponíveis diversos equipamentos que empregam a tecnologia SD OCT, sendo os mais difundidos Cirrus HD OCT (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, EUA), RTVue (Optovue Inc., Fremont, CA, EUA), Spectralis (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Alemanha) e Topcon 3D OCT-2000 (Topcon Corporation, Tóquio, Japão). Todos proporcionam dados objetivos das estruturas da retina e possuem pacotes estatísticos para diferenciar pacientes normais de glaucomatosos. Na literatura, muitos estudos ressaltam a grande contribuição clínica dessas tecnologias no estudo do glaucoma.

Entretanto, apesar de muito evoluídas, ainda são influenciadas por vários fatores e sujeitas a artefatos. A grande variabilidade anatômica observada na população e em artefatos de

técnica faz os dados obtidos serem interpretados com cautela, necessitando de correlação com outros dados de exame para sua valorização. Talvez, a maior contribuição dessas técnicas no momento seja apontar ao médico oftalmologista regiões suspeitas para obter um melhor exame e monitoramento.

Como interpretar a tomografia de coerência óptica: RTVue, Cirrus, Spectralis e Topcon 3D 2000

Cada tomografia de coerência óptica (OCT) apresenta diferentes impressos para o glaucoma. Sempre se deve atentar aos dados de identificação, à idade e à etnia, uma vez que a comparação com a base normativa de cada aparelho depende dessas informações. Checar a qualidade do exame é um dos principais passos e exame com sinal ruim deve ser visto como informação bastante duvidosa. No RTVue, a qualidade do exame – SSI – varia entre 0 e 100, mas precisa estar acima de 45 para ser considerado adequado. No Cirrus, avalia-se a força do sinal entre 0 e 10, sendo necessários valores iguais ou superiores a 6. No Spectralis, varia de 0 a 40 dB, sendo aceitável acima de 15 dB, mas o ideal é acima de 20 dB. Na OCT da Topcon, varia de 0 a 100, sendo recomendado acima de 45. Em geral, o que gera sinal ruim em todos os aparelhos são opacidade de meios, pupila mal dilatada (mesmo para aparelhos não midriáticos, como o da Topcon), colaboração ruim do paciente e baixa acuidade visual, o que dificulta a fixação externa ou interna.

De forma razoavelmente semelhante, todos os aparelhos dão informações sobre a comparação de ambos os olhos (AO), quando disponível, e a consequente análise de simetria, importante na avaliação do glaucoma.

Deve-se avaliar o perfil da camada de fibras nervosas da retina (CFNR), com análise global e por setores, e lembrar que o próprio nomograma do aparelho indica o resultado para o ponto específico que está sendo avaliado: verde representa dentro dos limites normais (entre 5% e 95% da distribuição normal), amarelo, limítrofe (entre 1% e 5% da distribuição normal), e vermelho, fora dos limites normais (entre 0% e 1% da distribuição normal). Para todos os aparelhos, o banco de dados normais é composto de pacientes com idade acima de 18 anos.

RTVue (Optovue Inc.)

O impresso *ONH/GCC Symmetry Analysis Report* (Figura 1) avalia inúmeras variáveis de AO:

- Mapa de significância do complexo das células ganglionares (CCG) da retina: mapa em cores de probabilidade, indicando a significância estatística (verde: normal; amarelo: limítrofe; vermelho: alterado) da perda das células do CCG. O centro da mácula encontra-se destacado, já que não apresenta células ganglionares.
- Mapa de espessura da CFNR (ao lado do primeiro): avaliação em cores, onde tons mais quentes (vermelho e laranja) representam áreas mais espessas e tons mais frios (verde e azul), áreas mais finas.
- Avaliação por setores da CFNR: circunda o mapa de espessura desta.
- Gráfico TSNIT: mostra a distribuição da espessura da CFNR ao redor do disco óptico (DO) (linha preta) sobre o padrão de distribuição esperado (em cores). Localiza-se abaixo do mapa por setores da CFNR.
- Localizados na lateral direita do impresso, estão os principais parâmetros avaliados no exame para CFNR, DO e

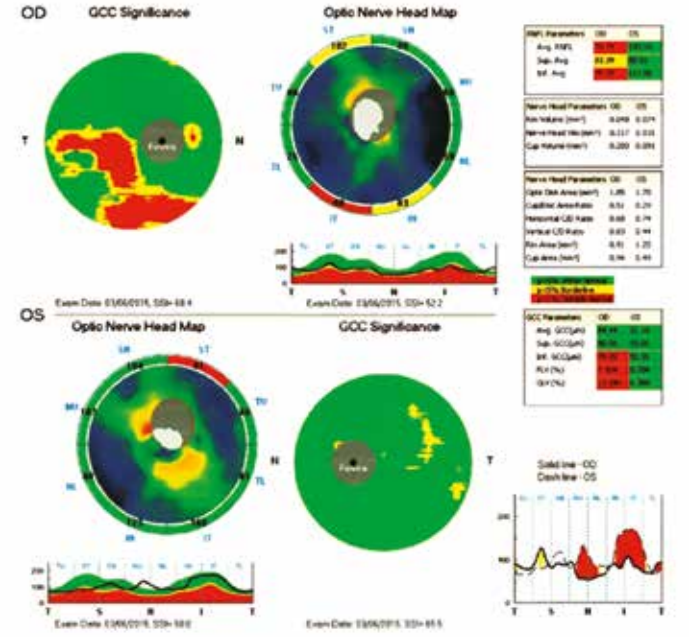


Figura 1. Exemplo de análise de simetria da OCT RTVue em paciente com glaucoma. No presente exame, notam-se boa qualidade e perda das células ganglionares retinianas no quadrante inferior do OD, com correspondência na distribuição da CFNR (alterados temporal inferior e limítrofe nasal inferior e temporal superior). A redução da CFNR também consta no mapa de espessura, com diminuição dos tons quentes nos locais esperados, principalmente inferior no OD. Na análise dos parâmetros, há redução significativa da espessura média da CFNR e também da sua distribuição e do CCG no quadrante inferior. O OE apresenta pontos limítrofes aparentemente não significativos de redução do CCG e redução da espessura da CFNR no quadrante temporal superior. Parâmetros do OE permanecem dentro da normalidade. Essa diferença entre os olhos reflete-se na significância estatística na comparação da simetria da distribuição da CFNR OD/OE, especialmente nos quadrantes inferior, nasal e, em menor escala, no temporal.

CCG, distribuídos em quadros. Também são codificados em cores de acordo com a comparação com indivíduos normais de mesma idade, exceto para os relacionados ao DO.

- Análise de simetria do TSNIT (temporal-superior-nasal-inferior-temporal): localizado no canto inferior direito, avalia a simetria entre os olhos da distribuição da CFNR. Significância também expressa em cores.

Cirrus (Carl Zeiss Meditec Inc.)

O impresso *ONH and RNFL OU Analysis: OpticDisc Cube 200x200* (Figura 2) avalia as seguintes variáveis de AO:

- Mapa topográfico de espessura da CFNR: primeira imagem superior: distribuição em ampulheta com cores vermelha e amarelo é padrão em olhos normais.
- Mapa de desvio da CFNR: logo abaixo, com a representação em cores em relação a indivíduos normais.
- B-Scans Horizontal e Vertical: retirados do centro do DO.
- CFNR circular: centrada automaticamente no DO, com os limites da CFNR.
- Parâmetros principais avaliados: mostrados em um quadro localizado centralmente com codificação em cores para a significância estatística.
- Espessura da rima neurorretiniana.
- Gráfico TSNIT da espessura da CFNR do olho direito (OD)/olho esquerdo (OE) em relação a banco de dados normais (cores).
- Espessura da CFNR por quadrantes e por horas de relógio: significância expressa em cores.

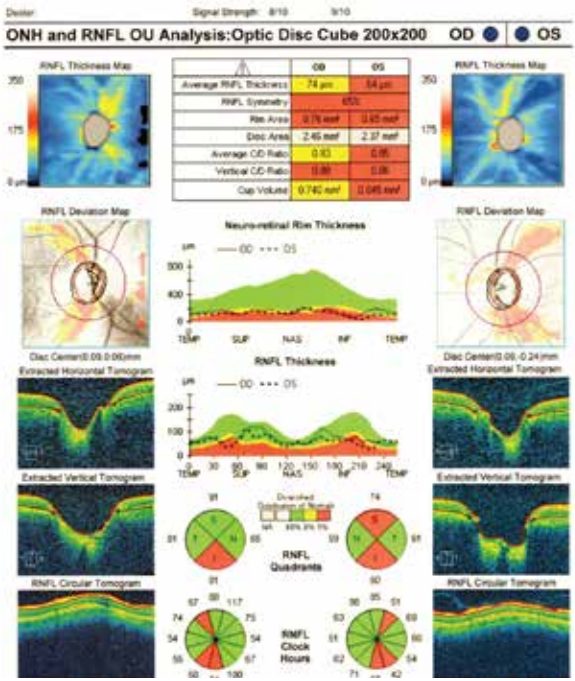


Figura 2. Exemplo de análise bilateral de OCT Cirrus em paciente com glaucoma. Exame com qualidade adequada em AO. Perda do padrão normal da CFNR, especialmente no quadrante inferior de AO, notado nos mapas de desvio (pontos em vermelho, alterados, e em amarelo, limítrofes), topográficos (perda do padrão em ampulheta por alteração sobretudo inferior) e na distribuição do gráfico TSNIT, principalmente nos polos verticais. A alteração do exame é mais pronunciada no OE, confirmada por espessura média menor da CFNR nesse olho (64 µm versus 74 µm). Essa diferença entre os olhos leva a uma simetria reduzida da CFNR (variação normal: 76% a 95%). A redução da espessura da CFNR por quadrantes e por horas de relógio coincide com as representações gráficas dos mapas anteriores. Em sua maioria, a espessura da rima neurorretiniana é reduzida ou limítrofe, constatando-se o mesmo nos parâmetros avaliados do disco óptico.

Heidelberg Spectralis

Assim como as outras OCTs para glaucoma, o *printout* do Spectralis (a OCT da Heidelberg) é composto da identificação do paciente no seu cabeçalho e do escore de qualidade.

Logo abaixo, há uma retinografia *red-free* dos dois olhos examinados. Nela, é possível visualizar a circunferência do corte ao redor da cabeça do nervo óptico de onde a medida da camada de fibras nervosas foi realizada. Um mapa de assimetria em que se coloca a diferença de medidas (OD-OE) por quadrante superiormente e por segmento inferiormente está situado entre as duas retinografias.

Abaixo das retinografias, há uma imagem tomográfica com as linhas de demarcação da camada de fibras nervosas usadas na análise. Essa representação com a qualidade do sinal é bastante importante para se ter uma ideia da confiabilidade dos dados apresentados. Exame com sinal fraco ou linha de demarcação errada não deve ser utilizado para análise.

Seguindo o exame, há a comparação no plano longitudinal das medidas encontradas 360º com o banco de dados de indivíduos normais da mesma faixa etária com significância estatística. Aqui, deve-se atentar para a relevância clínica do achado. Alterações nos segmentos temporal superior e temporal inferior são muito mais específicas de dano glaucomatoso. Às vezes, depressões em pequenas áreas podem não aparecer nos gráficos de pizza de quadrante ou segmento. Isso ocorre porque os valores de quadrante e segmentos são médios e pequenos defeitos podem sumir nessa média. Entre esses gráficos, há o de simetria. Muitas vezes, o glaucoma é uma doença assimétrica entre os olhos e esse gráfico mostra justamente essa relação.

Os gráficos de pizza de probabilidade de defeito são represen-

tados inicialmente por segmentos (superior, inferior, nasal e temporal) e, depois, em seis segmentos e, na região central, há a medida global (representada pela letra G).

Topcon 3D OCT 2000

A OCT da Topcon segue o mesmo padrão de *printout*, tendo no cabeçalho os dados de identificação, idade e etnia, além da qualidade do sinal (Figura 3).

Uma característica interessante é que para todo corte realizado, há, invariavelmente, uma retinografia cromática e uma *red-free*, além do mapa de espessura (quanto mais quente a cor, mais espesso) e um mapa de significância. Assim como os outros aparelhos, há a representação do corte longitudinal com a imagem com as linhas que delimitaram essa medida. Mais uma vez, ver a linha gerada de limite e avaliar se é adequada é essencial para julgar a qualidade da informação.

O aparelho também dá dados de simetria e avaliação de parâmetros da cabeça do nervo óptico. Em outro tipo de corte, há análise da região macular segmentada em CFN, CCG + camada plexiforme interna (CCG + CPI) e o somatório de todas (CFN + CCG + CPI). A avaliação macular, assim como no RTVue, é feita de forma comparativa com um banco normativo, sendo apresentada a significância de uma eventual alteração.

Para alguns protocolos, é possível marcar a região do corte para seguimento futuro (função *follow-up*). Dessa forma, os cortes subsequentes são realizados sempre na mesma região. Vários exames podem gerar gráficos comparativos na função *trend analysis*, o que é útil tanto para avaliar a progressão quanto para ter uma noção da consistência da informação.

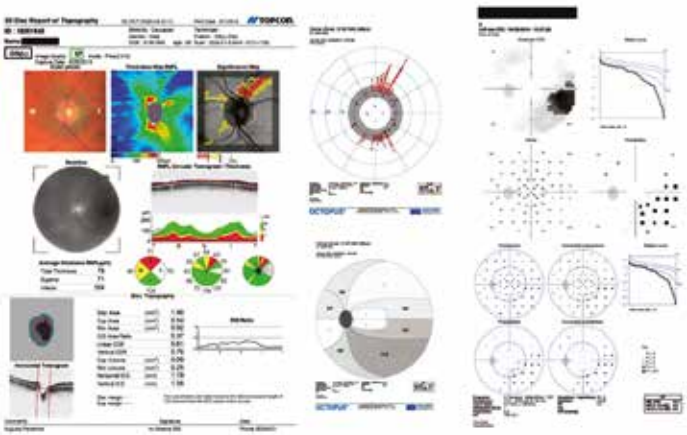


Figura 3. *Printout* de 3D OCT Topcon 2000 conjugado com o campo visual (CV) Octopus 600. Pode-se verificar o OE de um paciente com glaucoma e defeito da CFN temporal superior que corresponde ao gráfico polar do Octopus, assim como o degrau nasal inferior no CV e a avaliação de *cluster*.

Como funções adicionais desse aparelho, há avaliação de segmento anterior (paquimetria e ângulo do seio camerular, por exemplo) e retinografia simples e *red-free*.

Tomografia de coerência óptica de mácula

No passado, sabia-se que os danos causados pelo glaucoma geralmente começavam no disco óptico (DO), promovendo defeitos no campo visual (CV) com formas arqueadas. Contudo, tais informações não satisfaziam a intenção de se obter sempre diagnósticos mais precoces da doença. Uma das grandes dificuldades para alcançar esse objetivo era o fato de haver muitas va-

riabilidades no tamanho e na forma dos DO. Tal fato dificultava o reconhecimento das fases iniciais da doença na prática diária.

Com a possibilidade de análises quantitativas da camada de fibras nervosas da retina, passou-se a valorizar os dados fornecidos pelos novos equipamentos de tomografia de coerência óptica (OCT) em busca de diagnósticos iniciais dos glaucomas.

Também se sabia que os glaucomas iniciais podem produzir alterações maculares. Porém, foram ignorados até poucos anos por dificuldades técnicas.

Hoje, OCT têm aumento da velocidade de aquisição de imagem e também melhorias no *eye tracking*, que permitem obter imagens com alta resolução. Algoritmos estão sendo desenvolvidos para quantificar as células ganglionares na região da mácula da retina. Tais recursos são úteis na avaliação da espessura total do complexo de células ganglionares (CCG) da retina na região da mácula.

Vários trabalhos têm demonstrado forte correlação entre a diminuição da espessura da retina na região macular e os parâmetros dos CV.

Olhos com espessura macular total inferior a 270 μm apresentam mais probabilidade de apresentar danos no CV (MD e PSD). Também a assimetria da espessura macular entre os dois olhos ou a região superior e a inferior da região macular significativamente se associa a danos no CV.

Com a possibilidade de utilizar OCT na prática diária, mudou-se a maneira de cuidar dos pacientes. A figura 4 fez uma análise das células ganglionares da região macular, verificando sua associação com danos na função macular.

A possibilidade de avaliar o CCG da retina na região macular trouxe novos recursos para o diagnóstico precoce do glauco-

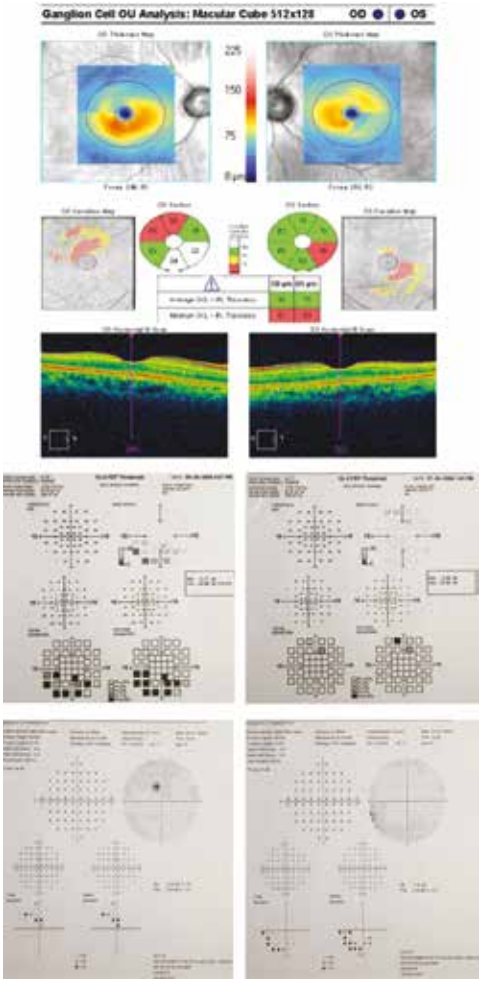


Figura 4. Mapa da espessura do CCG da região macular do olho direito e do olho esquerdo com correspondentes danos nos CV na perimetria de dupla frequência e no CV branco/branco (foto gentilmente concedida por Dr. Luciano Moreira Pinto).

ma e também novos algoritmos de avaliação das alterações da espessura da mácula ao longo do tempo são ferramentas muito úteis.

Apesar de vários estudos demonstrarem alta eficiência na detecção precoce do glaucoma pela análise das alterações maculares, nem sempre os resultados dessas análises em portadores de glaucomas correspondem ao quadro clínico do paciente. É fundamental fazer sempre estudos dos resultados das OCT com outros dados clínicos do paciente.

Hwang et al. afirmaram que o mapa das células ganglionares da região macular do CCG da retina não mostrou resultados anormais em todos os olhos glaucomatosos. Também alguns olhos míopes sem glaucoma podem apresentar resultados anormais nessas análises.

Pacientes com qualquer doença vitreorretiniana coexistente podem apresentar variações da espessura da retina na região macular. Portadores de espessamento macular devido a diabetes, à degeneração macular, à uveíte, à membrana epirretiniana e a outras patologias da retina, mesmo após tratamento, podem apresentar avaliações incorretas.

Várias doenças sistêmicas muito comuns na faixa etária de portadores de glaucoma, como doença de Parkinson, Alzheimer, degeneração macular relacionada à idade seca, doença de Stargardt etc., podem apresentar diminuição do CCG da retina na região macular e tais pacientes podem não ser portadores de glaucoma.

Sesar et al. referiram que há discreto aumento na espessura macular subclínica após trabeculectomias sem complicações (ex.: maculopatia por hipotensão), em razão da redução da pressão intraocular (PIO) após cirurgia. O espessamento macular existente nesses casos pode se dever à reação fisiológica

ao estresse da retina causada por redução brusca da PIO, sendo consequente à relação de alteração entre a pressão capilar e a pressão do fluido intersticial.

Portanto, nem sempre a diminuição da espessura do CCG da retina detectada em exames de OCT pode ser interpretada como morte celular promovida pelo glaucoma. Essa tecnologia é uma importante arma no arsenal terapêutico, mas a clínica é ainda soberana.

Como avaliar a qualidade dos exames

Os principais aspectos a serem avaliados na qualidade do exame de tomografia de coerência óptica (OCT) são intensidade do sinal, centralização e alinhamento, além da presença de artefatos (Figura 5).

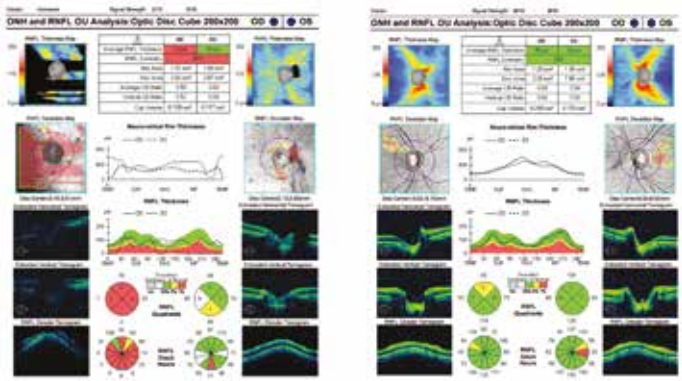


Figura 5. À esquerda, exame com qualidade ruim, com intensidade de sinal baixa e múltiplos artefatos. À direita, exame com boa qualidade.

Intensidade do sinal

Quanto maior a intensidade do sinal, maiores a acurácia diagnóstica e a reprodutibilidade do exame. As opacidades de meios são causas frequentes de atenuação da intensidade do sinal e, normalmente, produzem resultados subestimados da espessura da camada de fibra nervosa retiniana (CFNR) peripapilar. Pupila com diâmetro pequeno também é causa de redução da intensidade do sinal.

Os equipamentos de OCT fornecem parâmetros diversos para avaliar a intensidade do sinal. OCT Stratus e OCT Cirrus, fabricados pela Carl Zeiss Meditec, fornecem um parâmetro denominado de *signal strength*, que varia entre 0 e 10; valores iguais ou superiores a 7 representam boa intensidade de sinal, enquanto abaixo de 7 denotam baixa intensidade de sinal, que pode comprometer os resultados. OCT RTVue, fabricado pela Optovue, provê o parâmetro *signal strength index*, que varia entre 0 e 100, e valores acima de 39 (ou 45, dependendo da referência) representam boa intensidade de sinal. OCT Spectralis, fabricado pela Heidelberg, fornece o parâmetro *quality*, o qual varia entre 0 e 40 dB. Valores acima de 15 dB representam boa intensidade de sinal. No 3D OCT-2000, fabricado pela Topcon, o sinal varia de 0 a 100. Valores acima de 45 representam boa intensidade de sinal para esse aparelho.

Centralização e alinhamento

A centralização das imagens e o alinhamento dos olhos e cabeça em relação ao equipamento de OCT são importantes para obter medidas acuradas.

Boas centralizações horizontal e vertical na mesma imagem, assim como a perpendicularidade do feixe de scan em relação ao olho (indicada pelo feixe de saturação reflexo), são parâ-

metros que indicam boa qualidade no exame de OCT de segmento anterior.

O disco óptico (DO) deve estar centralizado para a análise de suas medidas.

O círculo que origina as medidas da CFNR peripapilar deve estar centralizado no DO. Descentralizações verticais ou horizontais produzem medidas inacuradas da espessura da CFNR peripapilar. Erros mais significativos são obtidos em razão da descentralização vertical, embora esse tipo de descentralização afete menos a espessura média da CFNR peripapilar do que a descentralização horizontal.

A fóvea deve estar centralizada para obter medidas de espessura retiniana acuradas na região macular.

Artefatos

Os artefatos podem causar medidas errôneas das estruturas oculares. Movimentação ocular e piscamento durante a captura das medidas, bem como opacidades de meios, são causas frequentes de artefatos. Velocidade maior de aquisição de medidas e sistemas de *eye-tracking* minimizam artefatos decorrentes de movimentação ocular. Outras causas de medidas inacuradas do DO incluem plano vitreorretiniano delimitado erroneamente, marcação incorreta do epitélio pigmentar retiniano, presença de tufo vítreo ou remanescente da artéria hialoide posterior e erro na delimitação do plano de referência em disco pequeno. Também são causas de artefatos nas medidas da CFNR peripapilar: inclinação da cabeça, descentralização do círculo de mensuração, círculo de mensuração atingindo uma área de atrofia peripapilar, patologias vitreorretinianas, scans incompleto e invertido. As patologias vitreorretinianas causam também artefatos nas medidas de espessura retiniana

na região macular. Ametropias elevadas, assim como comprimentos axiais extremos, podem ser fontes de erros nas medidas de OCT.

Avaliação de progressão

Na maioria das vezes, a progressão do dano no glaucoma ocorre de forma lenta e o grande desafio da avaliação dessa progressão é detectar uma mudança real na medida obtida pelo equipamento de imagem [tomografia de coerência óptica (OCT)], a qual esteja além do ritmo normal de degradação relativa ao envelhecimento e também das flutuações em curto e longo prazos.

Os equipamentos de OCT atuais produzem medidas objetivas da espessura da camada de fibras nervosas (CFN), do anel neurorretiniano e da topografia do disco óptico com alto grau de reprodutibilidade e baixa variabilidade.

Uma revisão recente da literatura feita pela Academia Americana de Oftalmologia concluiu que as informações obtidas por meio de exames de imagem no acompanhamento do glaucoma são muito úteis quando analisadas com outros dados do exame clínico.

Muitos equipamentos de imagem de OCT incluem pacotes de análise de progressão, que permitem realizar uma avaliação de tendência na progressão do dano glaucomatoso. Três critérios são importantes para a análise de progressão por meio de exames de imagem como OCT: as medidas devem ser reprodutíveis; as imagens de *baseline* e de seguimento devem ser comparáveis entre si (mesmas referências anatômicas); um teste estatístico deve distinguir a verdadeira progressão da variabilidade normal.

Time-domain OCT (*Stratus OCT*, Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, EUA)

Este equipamento teve uma difusão muito grande entre os oftalmologistas, permitindo, assim, a expansão do uso da tecnologia na prática clínica diária. Ainda está presente em muitas clínicas e permite fazer uma análise de progressão do dano estrutural glaucomatoso por meio de um programa chamado Guided Progression Analysis (GPA).

O GPA desse equipamento realiza uma análise de regressão linear para calcular a média e o desvio-padrão para a taxa anual de progressão da espessura total média das CFN peripapilares da retina. Na análise, GPA apresenta, ainda, a significância estatística dessa progressão.

Os resultados são apresentados em um gráfico do perfil da CFN em diferentes datas e em um gráfico de tendência da espessura total média em relação à idade do paciente. A espessura total média, superior e inferior da CFN, assim como a intensidade do sinal da medida, é mostrada para cada visita do paciente.

Uma limitação da análise de progressão do Stratus OCT é que a regressão linear dele não considera o impacto do envelhecimento na diminuição de espessura da CFN. No entanto, diversos estudos demonstraram a capacidade da análise de progressão do Stratus OCT em auxiliar a avaliação do glaucoma.

Spectral-domain OCT

OCT por domínio espectral consiste em uma evolução da tecnologia com melhora da velocidade de aquisição de imagem e da resolução axial. Em última instância, repercute em melhor reprodutibilidade com mais capacidade de detectar mudanças menores. Com isso, há melhora na

capacidade da análise de progressão do dano estrutural glaucomatoso. Diversos equipamentos utilizam essa tecnologia, como *Cirrus OCT* (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, EUA), *RTVue OCT* (OptovueInc, Freemont, CA, EUA), *OCT Spectralis* (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Alemanha) e Topcon 3D OCT-2000 (Topcon Corporation, Tóquio, Japão).

Na análise de progressão, *Cirrus OCT* usa GPA. No GPA do Cirrus, duas imagens são usadas como *baseline* e até seis imagens podem ser utilizadas como imagens de seguimento. Cada imagem de seguimento é analisada em relação às imagens de *baseline* com a finalidade de detectar mudanças na espessura da CFN que excedam a variabilidade esperada na aquisição da imagem. Na análise estatística, GPA informa ao examinador se a progressão é possível (*possible loss*) ou muito provável (*likely loss*).

No *RTVue OCT*, a análise de progressão não oferece uma análise estatística. O relatório de progressão mostra as curvas superpostas de perfis da CFN para cada data de exame; um gráfico de tendência da medida de espessura média da CFN e a quantidade da mudança da medida de exame em relação ao outro. O Topcon 3D OCT-200 mostra uma curva evolutiva na *trend analysis*, porém sem informar significância da inclinação.

De maneira similar, *OCT Spectralis* apresenta um relatório com a medida de *baseline* e as do seguimento para a espessura total e em cada setor da CFN da retina. No entanto, não é apresentada uma análise estatística para comparar as medidas do seguimento em relação ao *baseline*.

Considerações

Os equipamentos de OCT possuem programas que permitem uma análise de progressão do dano estrutural glaucomatoso. No entanto, ainda não há uma definição concreta do que seria o padrão-ouro de progressão do dano estrutural glaucomatoso por meio de OCT. A qualidade das imagens pode interferir muito na análise de progressão e a evolução da tecnologia pode interromper o seguimento do paciente, pois imagens obtidas com uma tecnologia mais antiga não são aproveitadas pelas versões mais recentes do equipamento.

Portanto, essa detecção de progressão por meio de métodos de imagem é relativamente nova no cuidado do glaucoma e deve ser analisada com outros dados clínicos relevantes do exame do paciente.

Tomografia de coerência óptica de segmento anterior – Indicações e limitações

A gonioscopia é o método de eleição para avaliar o seio camerular. Entretanto, por ser um exame predominantemente descritivo, em geral sem a utilização de fotos, têm sido desenvolvidos métodos objetivos para avaliar o segmento anterior. Desses métodos, a biomicroscopia ultrassônica (UBM) e a tomografia de coerência óptica do segmento anterior (OCT-SA) são os que mais têm se destacado.

A grande desvantagem da OCT-SA em relação à UBM é que a luz é bloqueada pelo pigmento da íris e pela esclera, impedindo a avaliação das estruturas retroirianas, como os processos ciliares. A vantagem da OCT-SA é a praticidade na

execução do exame, pois trata-se de um exame rápido, de não contato e realizado com o paciente sentado. A UBM é mais demorada e utiliza a técnica de imersão com o paciente em decúbito dorsal.

A interpretação dos exames de imagem do segmento anterior depende da localização do esporão escleral para determinar o grau de abertura do seio camerular. Na OCT-SA, em 30% dos casos, não é possível localizar esse esporão. A avaliação qualitativa da amplitude do seio camerular faz-se pela análise da inserção da íris e pela configuração da íris periférica (Figura 6), que mostra o exame de um paciente com seio estreito que se torna amplo após a cirurgia de catarata.

Quantitativamente, a OCT-SA é capaz de avaliar toda a câmara anterior em uma única imagem, permitindo a avaliação de parâmetros como volume da câmara anterior, curvatura iriana e, nos casos em que o esporão escleral é localizado, a posição do cristalino em relação ao plano desse esporão. O potencial dessa tecnologia de melhorar a resolução das imagens, permitindo a localização de pontos de referência anatômica, como linha de Schwalbe, trabeculado e canal de Schlemm, tende a difundir mais a utilização da OCT-SA, assim como ocorreu com a OCT de segmento posterior.

Na prática, gonioscopia associada a biomicroscopia é o exame de referência para avaliar o segmento anterior. Se houver suspeita de alterações retroirianas que não podem ser observadas pela goniocopia, a UBM é o método diagnóstico de eleição. A OCT-SA é um exame com potencial para o futuro, entretanto estudos prospectivos longitudinais são necessários para que seu papel seja estabelecido na semiologia do segmento anterior.

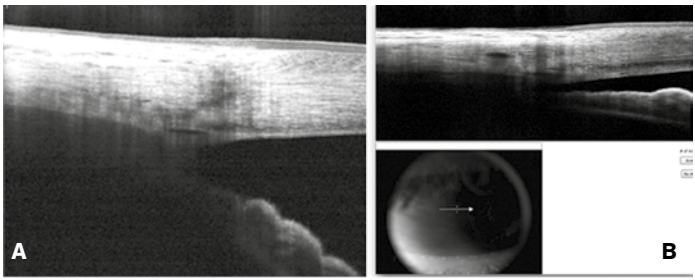


Figura 6. OCT-SA de um ângulo aberto amplo (A) e de outro bem estreito (B). Em ambas as imagens, é possível visualizar o canal de Schlemm (foto gentilmente concedida por Augusto Paranhos Jr.).

Checklist

1. A tomografia de coerência óptica (OCT) é uma técnica utilizada para avaliação quantitativa da camada de fibras nervosas (CFN) da retina, na região ao redor do disco óptico.

2. Quando há suspeita de dano glaucomatoso, buscam-se "pistas", detalhes que auxiliem a diagnosticar precocemente a doença, podendo ser muito útil a OCT nesses casos.

3. Um dos objetivos dos diferentes equipamentos de OCT é confirmar se há ou não perda de fibras nervosas, ao compararem o indivíduo suspeito com outros sabidamente normais e da mesma idade. Cabe a quem lê o resultado interpretar todas as suas apresentações, porque alterações iniciais podem estar presentes em alguns gráficos, mas não em todos.

4. A qualidade da imagem usada na análise é fundamental e, infelizmente, olhos muito suspeitos, como os miópicos, podem ser difíceis de fornecer imagens adequadas.

5. Os resultados apresentados têm como base a comparação com um banco de dados de indivíduos normais, e se o olho analisado for muito diferente desse grupo, como nos discos inclinados (tilted), haverá resultados anormais simplesmente por serem diferentes, mas não por apresentarem glaucoma.

6. A correlação entre os achados dos diferentes exames, como tonometria, paquimetria, gonioscopia, campimetria, retinografia e OCT, é que comporá um quadro que levará ou não ao diagnóstico da doença. É como montar um quebra-cabeça, ou seja, cada peça, cada exame, contribuirá ao final para esse diagnóstico.

7. Em diferentes datas, a comparação entre exames avalia se o tratamento do indivíduo está evitando a progressão da doença ou não, ou informa se um suspeito de glaucoma, sem alterações da CFN, passou a apresentá-la. Nesses casos, o seguimento do paciente será feito pelo aparelho que compara cada exame novo com o inicial ou mostra se a espessura da CFN permaneceu igual ou diminuiu ao longo do tempo. Esses resultados são apresentados em gráficos de cores ou numéricos, devendo-se estar atento ao fato de que flutuações entre exames podem ocorrer, portanto apenas a confirmação da redução da CFN deve ser valorizada.

8. Recomenda-se OCT nos casos suspeitos de glaucoma ou com lesão inicial até moderada, mas nos casos em que há lesão glaucomatosa avançada, ou seja, redução acentuada da CFN e do anel neural, esse exame não é útil. Para esses pacientes a avaliação do defeito funcional causado pelo glaucoma, a perda do campo visual, será a melhor maneira de segui-los.

Referências bibliográficas

1. Lin SC, Singh K, Jampel HD, et al. Optic nerve head and retinal nerve fiber layer analysis: a report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology. 2007;114(10):1937-49.
2. Sakata LM, Lavanya R, Friedman DS, et al. Assessment of the scleral spur in anterior segment optical coherence tomography images. Arch Ophthalmol. 2008;126(2):181-5.
3. Aref AA, Budenz DL. Spectral domain optical coherence tomography in the diagnosis and management of glaucoma. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2010;41(suppl.):S15-27.
4. Sung KR, Wollstein G, Kim NR, et al. Macular assessment using optical coherence tomography for glaucoma diagnosis. Br J Ophthalmol. 2012;96(12):1452-5.
5. Grewal DS, Tanna AP. Diagnosis of glaucoma and detection of glaucoma progression using spectral domain optical coherence tomography. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24(2):150-61.
6. Sharma R, Sharma A, Arora T, et al. Application of anterior segment optical coherence tomography in glaucoma. Surv Ophthalmol. 2014;59(3):311-27.
7. Bussel II, Wollstein G, Schuman JS. OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression. Br J Ophthalmol. 2014;98(suppl. 2):ii15-9.
8. Leung CK. Diagnosing glaucoma progression with optical coherence tomography. Curr Opin Ophthalmol. 2014;25(2):104-11.
9. Kostanyan T, Wollstein G, Schuman JS. New developments in optical coherence tomography. Curr Opin Ophthalmol. 2015;26(2):110-5.
10. Sakata L. Tomografia de coerência óptica do segmento anterior (AC-OCT). In: Almeida HG. Imagens em glaucoma: semiologia estrutural. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2015. p. 207-15.
11. Aulhorn E, Harms M. Early visual field defects in glaucoma. In: Leydhecker W (ed.). Glaucoma. Tutzing Symposium. Basel: Karger, 1967. p. 151-86.
12. Drance SM. Some studies of the relationships of hemodynamics and ocular pressure in open angle glaucoma. Trans Ophthalmol Soc UK. 1969;88:633-40.

13. Zeimer R, Asrani S, Zou S, et al. Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping. A pilot study. Ophthalmology. 1998;105:224-31.
14. Hwang YH, Jeong YC, Kim HK, et al. Macular ganglion cell analysis for early detection of glaucoma. Ophthalmology. 2014;121(8):1508-15.
15. Grewal DS, Tanna AP. Diagnosis of glaucoma and detection of glaucoma progression using spectral domain optical coherence tomography. Curr Opin Ophthalmol. 2013 Mar;24(2):150-61.
16. Sesar A, Cavar I, Sesar AP, et al. Macular thickness after glaucoma filtration surgery. Coll Antropol. 2013 Sep;37(3):841-5.

Capítulo 9

Biomicrocospia ultrassônica

Fábio Nishimura Kanadani
Leonardo Reichmann Fasolo
Sebastião Cronemberger Sobrinho
Tiago dos Santos Prata

Introdução

A biomicroscopia ultrassônica (UBM) é um exame complementar, não invasivo, que utiliza transdutores de alta frequência para fornecer imagens em tempo real de alta resolução do segmento anterior ocular, independentemente de opacidades corneanas, e um ultrassom de alta frequência (50 MHz) para obter imagens do olho humano que se aproximam do nível de resolução obtido com a microscopia óptica.

Conceitos básicos e aplicações semiológicas do ultrassom no bulbo ocular

1. Atenuação: qualquer interação que remove energia do feixe de ultrassom.

2. Duas formas de atenuação: absorção (calor) e refletividade (a mais importante propriedade acústica do tecido para formar a imagem).

3. Na frequência de 3,5 a 5 MHz: penetração de 15 a 20 cm nos tecidos; na frequência de 7 a 20 MHz (ecógrafos mais modernos) a 50 MHz (UBM); quanto maior a frequência, maior a atenuação do ultrassom e redução do poder de penetração.

4. Resolução da UBM: próxima da resolução microscópica (15 μm).

5. A formação da imagem depende da atenuação, da refletividade e da velocidade do som nos tecidos.

6. A refletividade pode subdividir-se em dois componentes: especular e dispersão.

Princípios do exame e principais aplicações clínicas

A UBM é um exame complementar extremamente útil para esclarecer o diagnóstico de inúmeras doenças que comprometem o segmento anterior ocular (que estejam dentro do limite de penetração do feixe de ultrassom), principalmente quando há opacidades dos meios (leucoma, hifema, sinéquias anteriores e posteriores). As ondas sonoras são mecânicas, portanto necessitam de um meio de propagação (líquido ou gás ou sólido). A transferência da energia da onda é feita de molécula a molécula a uma velocidade característica em cada meio (velocidade do som), dependendo das suas propriedades elásticas. O UBM possui a capacidade de medir distâncias e ângulos (compassos internos), assumindo que a velocidade do som na esclera é de 1.622 m/s, no corpo ciliar é de 1.554 m/s, na íris é de 1.542 m/s e na córnea varia, de acordo com a literatura, de 1.550 a 1.620 m/s. Essa capacidade é facilmente aplicável em imagens congeladas durante o exame ou em imagens armazenadas.

A principal utilidade da UBM é permitir a avaliação de estruturas oculares que não podem ser examinadas com a lâmpada de fenda, como corpo ciliar, superfície posterior da íris e estruturas ao redor da câmara posterior. Essa técnica de imagem contribui para um melhor entendimento de algumas doenças e achados oculares, dentre os quais se pode citar o glaucoma primário de ângulo fechado, a configuração da íris em platô, a síndrome de dispersão pigmentária, bem como as falências de bolsas fistulantes.

A UBM permite classificar os glaucomas baseando-se nos vários mecanismos fisiopatológicos, o que permite um tratamento di-

recionado de acordo com cada um deles. Sendo assim, desempenha um papel fundamental no diagnóstico correto de diferentes condições anatômicas existentes no glaucoma primário de ângulo fechado, em especial na configuração da íris em platô.

Principais modelos de aparelhos

Em seu modelo clássico 840-C (Humphrey Instruments, San Leandro, EUA) (Figuras 1A e 1B), o UBM possui um transdutor (sonda) que emite um feixe ultrassônico linear de 50,0 MHz, tendo resolução lateral máxima de 50 μm e profundidade de penetração tecidual de 4 a 5 mm. A imagem assim produzida é gerada a partir de um campo medindo 5,0 mm x 5,0 mm, constituída por 256 linhas a uma taxa de varredura de oito quadros por segundo. A resolução do pixel no monitor de imagens é de 11 a 12 μm na horizontal e de 23 a 24 μm na vertical. A sonda (transdutor) é suspensa por um braço articulado para reduzir os artefatos decorrentes de sua movimentação, enquanto as distorções laterais são atenuadas graças ao formato do feixe ultrassônico.

Figura 1. UBM modelo 840-C. **A:** M: monitor; C: computador; S: sonda. P: Paciente em decúbito dorsal. **B:** exame em execução.

O UBM modelo P60 (Paradigm Medical Industries, Salt Lake City, EUA) (Figura 2) fornece precisão de imagem e flexibilidade com sondas de 12,5 MHz e 20 MHz e transdutores de 35 MHz e 50 MHz, também oferecendo imagens de alta resolução sulco a sulco.

Já o VuMax™ (Sonomed Incorporation, Lake Success, EUA) (Figura 3) dispõe de sonda com duas opções de transdutores: 35 MHz e 50 MHz. No mercado, também se encontra disponível o modelo UD-6010 (Tomey Corporation, Nagoya, Japão), que utiliza uma frequência de 40 MHz com área de varredura de 9,0 mm de largura por 6,0 mm de profundidade.

Figura 2. UBM modelo P60.

Figura 3. UBM modelo VuMax™.

Técnica básica

Técnica-padrão para realizar o exame

O exame de UBM é feito sob imersão, sendo o paciente posicionado em decúbito dorsal horizontal. Após a instilação de anestésico tópico, é inserido um cone rígido de acrílico (ou de material mais flexível) entre as pálpebras. O espaço interno do cone é, então, preenchido com solução viscoelástica e, posteriormente, soro fisiológico a 0,9%. É nesse meio líquido que o transdutor da sonda será mergulhado. Deve-se tomar cuidado com a manipulação do cone para evitar vazamento de líquido durante a realização do exame.

O transdutor deve ser posicionado de forma perpendicular à estrutura ocular que esteja sob avaliação. Normalmente são realizados diversos cortes, tanto radiais quanto transversais, durante a avaliação diagnóstica. Imagens e vídeos podem ser capturados ao longo do exame, sendo as melhores fotos escolhidas ao final para elaboração do laudo. Durante o exame, a iluminação que incide sobre o olho do paciente tem grande importância, uma vez que pode alterar a configuração de parte do segmento anterior. Isso também é válido para o ponto de fixação (distância de fixação) do olho contralateral. Na avaliação de casos de fechamento angular, a variação das condições de iluminação pode ser utilizada como parte do exame, uma vez que no escuro o ângulo tende a ser mais estreito e a possibilidade de contato iridotrabecular é maior.

Regiões avaliadas e descrição do exame

As principais estruturas avaliadas pelo exame de UBM são córnea, esclera anterior, câmara anterior, íris, face anterior do cristalino, fibras zonulares, corpo ciliar e, eventualmente, porções anteriores da retina e coroide, dependendo do quão

distante do limbo a sonda pode ser posicionada.

Na descrição do exame, é importante conhecer os achados fisiológicos, possíveis variações anatômicas e modificações relacionadas à idade. Deve-se avaliar as estruturas individualmente, mas a observação do modo como se relacionam também é essencial (exemplos: relação entre íris e córnea; relação entre íris e corpo ciliar). Na presença de eventuais lesões, propriedades como refletividade, tamanho, limites, localização e homogeneidade devem ser sempre descritas.

Principais indicações no glaucoma

O principal benefício da UBM no glaucoma é fornecer medidas quantitativas do ângulo da câmara anterior e demonstrar informações adicionais à análise qualitativa pela gonioscopia. A seguir, conheça algumas indicações específicas da UBM no glaucoma.

Glaucoma de ângulo fechado por bloqueio pupilar

No bloqueio pupilar, a UBM pode demonstrar o abaulamento da íris, o aumento do volume da câmara posterior, o contato da íris com o cristalino e a oclusão do seio camerular. Além disso, pode-se avaliar se a iridotomia está pérvia, bem como a conformação da câmara anterior após o laser.

Glaucoma pigmentário e síndrome de dispersão pigmentar

A UBM auxilia a determinar a curvatura da íris e a sua relação com a zônula e o cristalino. A maioria dos pacientes apresenta concavidade anterior da periferia da íris com os processos ciliares localizados imediatamente posterior à íris periférica e à zônula em contato direto com o epitélio pigmentar da íris.

Glaucoma pseudoesfoliativo e síndrome de pseudoesfoliação

Na síndrome de pseudoesfoliação, a UBM permite observar o depósito de material pseudoesfoliativo, como pequenas áreas de alta refletividade, limitadas à margem da pupila, na porção anterior do cristalino, no seio camerular e no endotélio da córnea.

Íris em platô

A síndrome de íris em platô constitui uma pequena parte dos pacientes portadores de configuração da íris em platô. Nela, a periferia da íris encontra-se anteriormente deslocada, de forma que, quando a pupila está dilatada, ocorre um fechamento angular mesmo diante de iridotomia pérvia. Na UBM, observa-se a anteriorização do corpo ciliar forçando um maior contato da periferia da íris com o seio camerular (Figura 4).

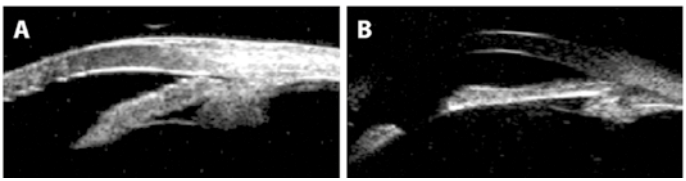


Figura 4. Exame de UBM de dois pacientes evidenciando contato iridotrabecular a despeito de iridotomia pérvia devida à íris em platô (A) e induzido por componente cristaliniano (B).

Bloqueio ciliar e glaucoma maligno

No bloqueio ciliar, a UBM mostra a rotação anterior do corpo ciliar ocasionando fechamento angular. O bloqueio ciliar é o principal mecanismo envolvendo o glaucoma maligno, além do bloqueio do fluxo de humor aquoso na região do equador

do cristalino, zônula e processos ciliares. Os processos ciliares, que aparecem edematosos e deslocados anteriormente, são facilmente identificados pela UBM.

Cistos de íris ou do corpo ciliar

Cistos irianos ou do epitélio do corpo ciliar podem mimetizar a síndrome da íris em platô. É fundamental confirmar o diagnóstico e a extensão dos cistos com a UBM.

Edema de corpo ciliar

A efusão ciliocoroidea pode ser detectada pela UBM. Pode ser consequente a doenças inflamatórias, cirurgia para correção de descolamento de retina, oclusão da veia central da retina e cirurgias de glaucoma. A UBM permite a detecção precisa do fechamento angular, com rotação anterior dos processos ciliares e íris ao redor do esporão escleral.

Recesso angular

A porção anterior do globo ocular é a região mais frequentemente atingida por traumas contusos e o hifema é o sinal mais usual. O achado mais comum associado ao hifema é o recesso angular traumático. Histologicamente, o recesso angular representa a separação das fibras longitudinais das fibras circulares do músculo ciliar, podendo ser identificado pela UBM. Outra alteração que pode ser identificada é a ruptura zonular em traumas mais intensos ou em caso de deslocamentos do cristalino na síndrome de Marfan, Weill-Marchesani ou na homocistinúria.

Cirurgias de glaucoma

A UBM é uma ferramenta útil na avaliação da técnica cirúrgica e na falência da trabeculectomia. Pode-se identificar o novo caminho do fluxo do humor aquoso, óstio interno, dissecção escleral e a bolha filtrante. Além disso, na esclerotomia

profunda não penetrante, pode-se observar a característica da membrana trabéculo-Descemet. Nos implantes de drenagem, pode-se observar o local do implante, bem como sua relação com as estruturas da câmara anterior.

Limitações do exame

Estudos demonstram uma boa reprodutibilidade intraobservador na mensuração de vários parâmetros da UBM, mas uma reprodutibilidade interobservador ruim. Embora as alterações na aquisição das imagens sejam o maior fator da variabilidade, variações nas medidas também justificam esse fato.

A avaliação dos parâmetros requer vários passos de mensuração de uma distância ou ângulo. Ainda, as imagens são mensuradas no monitor do UBM, não armazenando as medidas prévias. Assim sendo, para minimizar a variabilidade das medidas, um sistema totalmente automatizado seria necessário. Entretanto, com a tecnologia atual, seria difícil desenvolver um programa nesse sentido.

Ao comparar a UBM e a tomografia de coerência óptica (OCT) de segmento anterior, ambas podem ser usadas para avaliar o glaucoma. As vantagens da OCT incluem o fato de ser de não contato, de fácil aprendizado e poder ser utilizada na avaliação de cirurgia refrativa. Por sua vez, a UBM permite observar o corpo ciliar, a pars plana e a zônula.

Checklist
1. A principal utilidade da UBM é permitir a avaliação de estruturas oculares que não podem ser examinadas com a lâmpada de fenda, como corpo ciliar, superfície posterior da íris e estruturas ao redor da câmara posterior.
2. É bastante útil para avaliar o glaucoma primário de ângulo fechado, a configuração da íris em platô, a síndrome de dispersão pigmentar, bem como as falências de bolsas fistulantes.
3. As principais estruturas avaliadas incluem córnea, esclera anterior, câmara anterior, íris, face anterior do cristalino, fibras zonulares, corpo ciliar e, eventualmente, porções anteriores da retina e coroide, dependendo do quão distante do limbo a sonda pode ser posicionada.
4. Limitações: boa reprodutibilidade intraobservador, mas reprodutibilidade interobservador ruim.

Referências bibliográficas

1. Potash SD, Tello C, Liebmann JM, et al. Ultrasound biommicroscopy in pigment dispersion syndrome. Ophthalmology. 1994;101:332-9.
2. Bauzys RLM, Nishi N, Mello PAA, et al. Ultrasound biomicroscopy in pseudoexfoliation syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995;36-563.
3. Ritch R. Plateau iris is caused by abnormally positioned ciliary processes. J Glaucoma. 1992;1:23.
4. Wand M, Pavlin CJ, Forester FS. Plateau iris syndrome: ultrasound biomicroscopy and histologic study. Ophthalmic Surg. 1993;24:129.
5. Liebmann JM, Weinreb RN, Ritch R. Angle-closure glaucoma associated with ocult anular ciliary body detachment. Arch Ophthalmol. 1998;116:731-5.
6. Blanton FM. Anterior chambre angle recession and secondary glaucoma: a study of the after effects of traumatic hyphemas. Arch Ophthalmol. 1964;72:39.
7. Chi T, Grayson DK, Potash S, et al. High resolution ultrasound biomicroscopy of filtration blebs. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1993;34:564.
8. Yamamoto T, Sakauma T, Kitazawa Y. A new classification system for filtering blebs. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995;36:563.
9. Crichton AC, McWhae JA, Reimer J. Ultrasound biomicroscopy for the assessment of Molteno valve tube position. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1993;34:732.
10. Junqueira DL, Prado VG, Lopes FS, et al. Non-pupillary block angle-closure mechanisms: a comprehensive analysis of their prevalence and treatment outcomes. Arq Bras Oftalmol. 2014;77:360-3.

Capítulo 10

Ultrassonografia ocular

Felício Aristóteles da Silva
Heloísa Andrade Maestrini
Ivan Maynart Tavares

Introdução

A ultrassonografia (USG) ocular pode ser de grande valia no diagnóstico e acompanhamento de alguns tipos de glaucoma, particularmente o congênito e outros, primários e secundários, de ângulo aberto ou fechado. Em algumas circunstâncias, por possibilitar informações biométricas precisas (método A), quando a biometria óptica não for viável, particularmente diante de opacidades dos meios oculares; em outras, por propiciar imagens bidimensionais do olho e das estruturas orbitárias, fundamentais para melhor identificar e compreender a fisiopatogenia da doença ou sua resposta à terapêutica instituída (método B). Também a ultrassonografia Doppler pode ser muito útil, mormente nos glaucomas secundários a vasculopatias orbitárias.

Técnica básica

A USG pode ser realizada com a sonda em contato direto com o globo ocular (anestesiado) ou transpalpebral (utilizando-se um gel de contato). O paciente pode estar deitado em posição supina ou sentado, com a cabeça ligeiramente inclinada. Em geral, o examinador está à direita do paciente, com o monitor à sua frente. Deve-se tomar cuidado de não pressionar o olho a ser examinado para não alterar suas relações anatômicas. Deve-se enfatizar essa recomendação em pacientes com trauma ocular pelo risco de ruptura do globo.

Em razão da localização superficial do olho, transdutores de alta frequência são utilizados, geralmente de 8 a 10 MHz. A maioria dos transdutores possui uma marca branca que auxilia a localizar as estruturas estudadas: a posição dessa marca define qual imagem estará representada superiormente no ecograma.

Imagens axiais são obtidas do polo superior até o polo infe-

rior. Imagens sagitais são obtidas do lado temporal para o lado nasal. Cortes oblíquos e imagens dinâmicas também podem ser obtidos pedindo-se ao paciente que movimente os olhos da direita para a esquerda e de cima para baixo. A avaliação dinâmica permite estudar os movimentos das estruturas estudadas, principalmente o vítreo e a retina (quando está descolada). O Doppler colorido pode ser utilizado e é útil na avaliação do fluxo na artéria central da retina e nas artérias ciliares posteriores.

Em modo B, deve-se primeiro ajustar o ganho para imagens superficiais (câmara anterior) e, depois, para a área mais profunda (vítreo e parede posterior do olho). É interessante efetuar um exame inicial de triagem com um ganho alto, para captar todos os sinais mais fracos, como opacidades vítreas. Cada quadrante (12 h, 3 h, 6 h e 9 h) deve ser examinado cuidadosamente, além do polo posterior em um corte horizontal, que pegue o nervo óptico e a mácula. Se alguma alteração é encontrada, deve-se reduzir o ganho para melhorar a resolução. Para estudar uma região com mais detalhes, pede-se ao paciente que olhe para a área de interesse, posicionando-se a sonda na superfície oposta.

Indicações

- Avaliação do diâmetro axial
  - Glaucomas da infância: diagnóstico e seguimento pós-operatório.
  - Glaucomas primários de ângulo fechado: diagnóstico, avaliação da proporção entre a profundidade da câmara anterior, a espessura do cristalino e o diâmetro axial, anteriorização do cristalino.

- Hipotonia pós-operatória.
- Atrofia bulbar.

- Estudo da cabeça do nervo óptico (Figuras 1 e 2).
  - Identificar a presença de escavação evidenciável (geralmente quando a razão escavação/disco é maior que 0,7); se não for possível, realizar oftalmoscopia.
  - Identificar a presença de drusas de papila.
- Avaliação da presença de hemangioma coroideano nos casos de glaucoma secundário à síndrome de Sturge-Weber
- Estudo dos glaucomas secundários de ângulo fechado
  - Espessura (facomórfico) e posição do cristalino (facotópico).
  - Efusão ciliocoroidal (secundária a fármacos).
- Estudo do descolamento de coroide: para o diagnóstico, a diferenciação entre seroso e hemorrágico e para o seguimento, além da diferenciação do descolamento de retina (Figuras 3 e 4).
- Estudo do glaucoma por bloqueio ciliar (glaucoma maligno): para descartar descolamento hemorrágico de coroide.
- Estudo dos implantes de drenagem: presença de ampola filtrante sobre e sob o prato.
- Avaliação de blebite e endoftalmite: para avaliar o comprometimento vítreo.
- No pré-operatório de cirurgias oculares, sempre que o mapeamento de retina não for possível: obrigatória.

1A 1B 1C

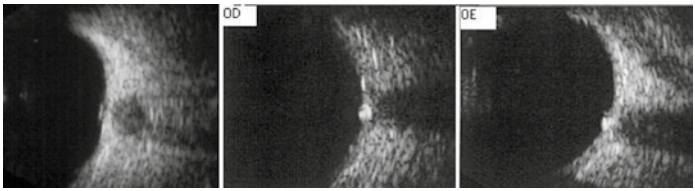


Figura 1. Ultrassonografia realizada com técnica de contato transpalpebral, transdutor de 10 MHz, modo B, com equipamento Ultrascan, Alcon. 1A. Na avaliação da área do disco óptico, observa-se elevação do relevo, em caso portador de edema de papila. 1B e 1C. Na área papilar, observa-se corpúsculo globoso hiper-refletivo que causa elevação do relevo, condição presente em ambos os olhos, caracterizando drusas de papila bilaterais.
Imagem gentilmente cedida por Profa. Dra. Norma Allemann, do Setor de Ultrassonografia do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp.

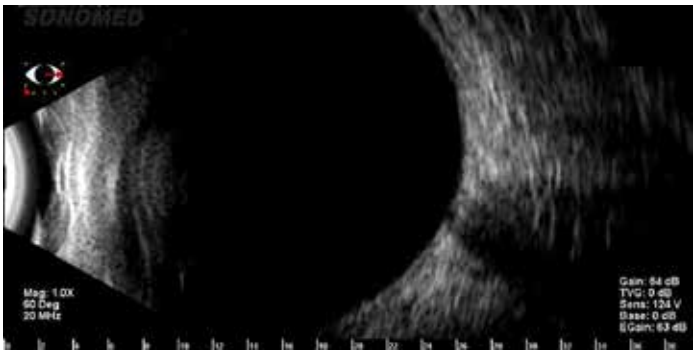


Figura 2. Ultrassonografia realizada com técnica de contato transpalpebral, transdutor de 20 MHz, modo B, com equipamento Vumax II, Sonomed. Observa-se interrupção no relevo da parede na área papilar, sinal compatível com escavação papilar profunda e com proporção escavação/disco óptico acima de 0,7.
Imagem gentilmente cedida por Profa. Dra. Norma Allemann, do Setor de Ultrassonografia do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp.

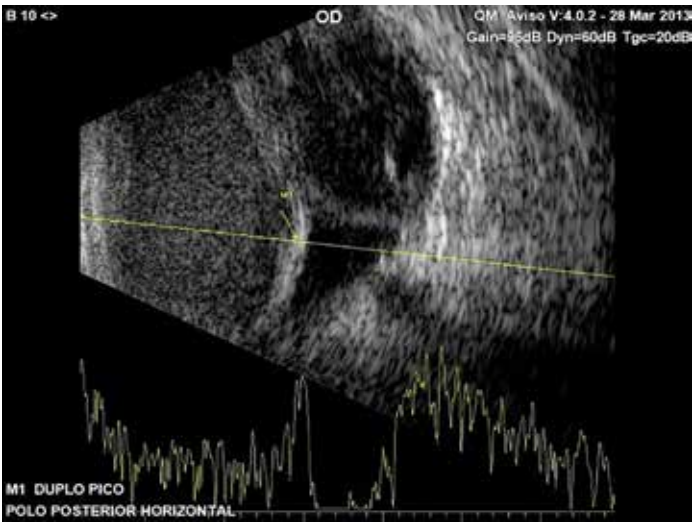


Figura 3. Ultrassonografia realizada com técnica de contato transpalpebral, transdutor de 10 MHz, modos A e B simultâneos (Aviso, Quantel Medical). Paciente adulto, sexo masculino, submetido à recente cirurgia filtrante de glaucoma. A imagem mostra uma bolsa sobrelevada de aspecto cupuliforme que se estende da área equatorial até a extrema periferia, que toca uma segunda bolsa que se projeta a partir da parede contralateral, caracterizando o toque de ambas na área central da cavidade, o sinal de beijo, ou kissing, da coroide. A bolsa apresenta conteúdo puntiforme distribuído homogeneamente, caracterizando descolamento de coroide hemorrágico. O vetor modo A alinhado com a superfície da bolsa de descolamento de coroide identifica um duplo pico de alta refletividade (retina e coroide).
Imagem gentilmente cedida por Profa. Dra. Norma Allemann, do Setor de Ultrassonografia do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Figura 4. Ultrassonografia realizada com técnica de contato transpalpebral, transdutor de 10 MHz, modo B (Vumax HD, Sonomed Inc). Observam-se interfaces membranáceas de alta refletividade inseridas na área papilar com extensão à periferia, que aparecem descoladas da parece e configurando imagem em "V", compatível com descolamento de retina em funil (aberto anterior, fechado posterior). No espaço sub-retiniano, notam-se ecos puntiformes compatíveis com hemorragia sub-retiniana. Uma membrana espessa aparece ainda descolada da parede periférica (entre o equador e a periferia), com pouca elevação, quadro compatível com descolamento de coroide associado.
Imagem gentilmente cedida por Profa. Dra. Norma Allemann, do Setor de Ultrassonografia do Departamento de Oftalmologia da EPM/Unifesp.

Limitações

Desde 1965 se estuda a aplicação da ecografia no glaucoma. Inúmeras alterações anatômicas da retina são características do glaucoma. Contudo, o exato mecanismo e a patogênese desses achados ainda precisam ser esclarecidos.

Os pontos fortes do exame ultrassonográfico, como objetividade das medidas, visualização de alterações anatômicas anômalas e análises de fluxo sanguíneo nos vasos retinianos, são ambíguos quando se trata do diagnóstico de glaucoma.

A objetividade da USG ao demonstrar a anatomia ocular e fornecer dados biométricos precisos do olho é limitada pela pouca qualidade de imagem, principalmente na USG A, quando se examina a retina, pois a distância entre o transdutor e a estrutura examinada, por ser muito grande, limita sua resolução, tornando o exame muitas vezes pouco eficiente em diferenciar pequenas alterações capazes de provocar o glaucoma, como áreas pequenas de inflamação, hemorragia e/ou neovascularização localizadas, de alterações fisiológicas. A variabilidade de medidas das estruturas oculares e a sobreposição frequente entre achados normais e glaucomatosos dificultam a diferenciação destes entre doentes ou sadios.

Outros aspectos limitantes são a multifatoriedade envolvida no surgimento de vários tipos de glaucoma com origem no polo posterior e a grande variabilidade de repercussão que uma mesma série de alterações anatômicas possivelmente capazes de ser mensuradas com a USB B pode apresentar na patogênese dos vários tipos de glaucoma ou, ainda, no mesmo tipo de glaucoma em pacientes diferentes.

No caso da avaliação do fluxo sanguíneo nos vasos retinianos, como fator preditivo de glaucoma, infelizmente ainda não há provas de que os números obtidos refletem, de fato, o que dizem fazer e muito menos se esse dado tem relação de causa e efeito com a neuropatia óptica glaucomatosa.

Portanto, em razão do pouco conhecimento em relação à patogênese de muitos tipos de glaucoma, das múltiplas interações das estruturas anatômicas e da variabilidade das suas repercussões na gênese do glaucoma, deve-se avaliar com muito cuidado os dados biométricos que o exame ultrassonográfico da retina fornece.

Checklist
1. Avaliação do diâmetro axial (glaucomas da infância: diagnóstico e seguimento pós-operatório, e nos glaucomas primários de ângulo fechado), hipotonia pós-operatória e atrofia bulbar.
2. Estudo da cabeça do nervo óptico: identificar a presença de drusas de papila. Avaliação da presença de hemangioma coroideano nos casos de glaucoma secundário à síndrome de Sturge-Weber.
3. Estudo do descolamento de coroide: para o diagnóstico, a diferenciação entre seroso e hemorrágico e o seguimento. Estudo do glaucoma por bloqueio ciliar (glaucoma maligno): para descartar descolamento hemorrágico de coroide.
4. Estudo dos implantes de drenagem: presença de ampola filtrante sobre e sob o prato. Avaliação de blebite e endoftalmite: para avaliar comprometimento vítreo.
5. No pré-operatório de cirurgias oculares sempre que o mapeamento de retina não for possível: obrigatória.

Referências bibliográficas

1. Luyckx-Bacus J, Weekers JF. Contribution to the study of glaucoma by ultrasonography. Ann Ocul (Paris). 1967 May;200(5):489-504.
2. Gernet H, Jürgens V. Echographic findings in primary-chronic glaucoma. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1965 Jul 15;168(4):419-22.
3. Cong C, Lin J, Wang L, et al. Clinical and pathological observation of seven cases of spontaneous sub-retinal hemorrhage. Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2014 Oct;50(10):737-42.
4. Alfaro-Juárez A, Vital-Berral C, Sánchez-Vicente JL, et al. Uveitis--glaucoma-hyphema syndrome associated with recurrent vitreous hemorrhage. Arch Soc Esp Oftalmol. 2015 Mar 24.
5. Abegão Pinto L, Vandewalle E, Marques-Neves C, et al. Visual field loss in optic disc drusen patients correlates with central retinal artery blood velocity patterns. Acta Ophthalmol. 2014 Jun;92(4):e286-91.
6. Karczewicz D, Modrzejewska M, Kuprjanowicz L. Retinal nerve fiber layer analysis and evaluation of eye blood flow in patients with glaucoma. Klin Oczna. 2002;104(3-4):207-10.
7. Shoshani Y, Harris A, Shoja MM, et al. Impaired ocular blood flow regulation in patients with open-angle glaucoma and diabetes. Clin Experiment Ophthalmol. 2012 Sep Oct;40(7):697-705.
8. Marchini G, Pagliarusco A, Toscano A, et al. Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma. Ophthalmology. 1998 Nov;105(11):2091-8.

Capítulo 11

Testes provocativos

Lucas Antonio de Almeida Torres
Luciana Malta de Alencar
Remo Susanna Jr.

Introdução

Na medicina, testes provocativos, ou testes de estresse, são usados na tentativa de propiciar condições específicas para levar determinados sistemas ao limite e, assim, detectar anormalidades que poderiam não se manifestar durante uma consulta de rotina. Alterações podem não ser observadas durante a consulta por duas principais razões: primeiro, as condições do exame no consultório podem ser diferentes daquelas que se apresentam como um risco para o paciente; segundo, pode haver grande variabilidade no que está sendo medido.

No primeiro caso, pode-se citar o fechamento angular agudo como exemplo. Apesar do risco associado ao reconhecimento do ângulo oclusível durante a gonioscopia, apenas uma pequena porcentagem desses pacientes desenvolverá uma crise de bloqueio pupilar. Testes que promovem midríase e pronoposição têm o objetivo de identificar pacientes com mais risco.

No segundo caso, pode-se citar a pressão intraocular (PIO). Como varia consideravelmente, sem uma avaliação detalhada, não se sabe se a medida obtida no consultório representa a mínima, a máxima ou qualquer medida entre estas. A redução da PIO é ainda o único tratamento comprovadamente efetivo para reduzir o risco de um indivíduo desenvolver glaucoma ou apresentar progressão deste. Estudos mostraram que medidas de pressão em horário comercial perdem a maioria dos picos pressóricos, pois a maior parte ocorre no início da manhã, entre três e sete horas, na posição supina. Acredita-se que muitos casos de progressão com PIOs supostamente controladas estejam associados a picos não detectados durante a consulta. Em razão da inviabilidade de fazer a

curva de 24 horas em todos os pacientes, incluindo medidas sentadas durante o dia e deitadas à noite, testes provocativos, como o de sobrecarga hídrica, o da ibopamina e o da posição supina, foram avaliados com o intuito de estimar o pico pressórico, sem ser necessário internar os pacientes.

Tipos de testes, técnica básica, indicações e limitações

Pronoposição em quarto escuro

Representa a combinação entre a médio-midríase propiciada pelo ambiente escuro e a anteriorização do cristalino pelo teste de pronoposição. Seu objetivo é reconhecer os pacientes com mais risco de desenvolver um quadro de fechamento angular agudo (glaucoma agudo). Acreditava-se que maior elevação pressórica seria observada em pacientes com mais risco de entrar em crise de bloqueio pupilar. Em uma época em que as iridectomias eram cirúrgicas, testes como esse recebiam muita atenção. Embora as iridectomias a laser tenham reduzido consideravelmente o risco do procedimento, sabe-se que grande parte dos indivíduos com ângulo oclusível não terá crise aguda e, em países com escassez de recursos, reconhecer aqueles com mais risco contribui para uma melhor alocação de equipamentos e especialistas.

Indicação: pacientes com ângulo oclusível ao exame gonioscópico.

Técnica: deixar o paciente em um quarto escuro por 60 a 90 minutos, sentado, com a cabeça apoiada sobre a mesa, sem dormir (deve-se deixar o rádio ligado ou alguém presente para garantir que ele fique acordado). No final do período, o paciente deve sentar-se à lâmpada de fenda e medir

a PIO sem acender a luz da sala, evitando iluminar a zona pupilar. Alguns autores recomendam avaliar em conjunto a elevação da PIO e as modificações observadas na gonioscopia após o teste[1].

Quando valorizar e limitações: a maioria dos autores considera o teste positivo se apresentar elevação acima de 8 mmHg na PIO. Entretanto, grande parte desses testes decepcionou quanto à habilidade de reconhecer aqueles com mais risco. Embora os pacientes com resultados positivos apresentem maior taxa de fechamento angular subsequente, a maioria dos que progridem apresenta resultados negativos e, assim, o teste falha em seu principal propósito[2]. Dessa forma, só se deve considerar o resultado positivo. O resultado negativo não descarta o risco de fechamento angular.

Teste de sobrecarga hídrica

A ingestão de grande volume de água em um curto período de tempo eleva a PIO da maioria dos pacientes. Em geral, aqueles com glaucoma apresentam maior elevação e demoram mais a retornar aos níveis iniciais. A razão exata pela qual a PIO eleva-se ainda não é bem compreendida, porém acredita-se que resultados piores estejam associados à capacidade reduzida de escoamento do humor aquoso, representando, assim, uma inabilidade em lidar com elevações transitórias da PIO[3]. Inicialmente, o teste foi considerado para ajudar no diagnóstico de pacientes com glaucoma. Entretanto, sua baixa acurácia diagnóstica fez com que fosse abandonado para esse propósito.

Com o tempo e mais experiência com o exame, observou-se que, apesar da baixa acurácia para o diagnóstico, olhos com resultados piores no teste de sobrecarga hídrica também apre-

sentaram mais acometimento perimétrico do que seus contralaterais[4]. Ademais, olhos com pior resultado apresentaram também progressão mais frequente[5]. De fato, observou-se associação entre o pico pressórico na sobrecarga e os valores máximos de pressão tanto a curto, em uma curva tensional diária modificada por exemplo, como durante o acompanhamento de longo prazo desses pacientes. Não raro, observou-se que os pacientes progrediram a despeito de PIO aparentemente controladas nas medidas obtidas em consulta. Sendo a PIO o principal fator de risco para o desenvolvimento e a piora do glaucoma, é possível que grande partes desses pacientes não mantivesse a pressão controlada em outros momentos do dia.

Indicação: para estimar o pico pressórico em pacientes com glaucoma.

Técnica: deve-se manter jejum duas horas antes do exame e iniciá-lo medindo a PIO basal, antes de ingerir água. Em seguida, deve-se orientar o paciente a tomar 800 a 1.000 ml de água ou, ainda, 10 ml/kg de peso em um período de cinco minutos e medir, com o tonômetro de aplanação de Goldmann, a PIO 15, 30 e 45 minutos após a ingestão de água.

Quando valorizar e limitações: o resultado pode ser comparado entre os dois olhos e antes e depois de iniciar medicações hipotensoras. O pico é mais importante e reprodutível, não ocorrendo o mesmo com a flutuação. Em geral, ocorre na medida 30 minutos após a ingestão da água[6,7]. O resultado não deve ser usado para obter o diagnóstico de glaucoma.

Teste da posição supina

Dentre as razões pelas quais a PIO é mais alta no período noturno, está o fato de o paciente se encontrar em posição supina nesse horário. O teste que avalia a elevação na PIO

observada quando um paciente muda da posição sentada para a supina propõe-se a isolar esse componente postural, correlacionando-se com o aumento na pressão venosa episcleral. A elevação é maior em pacientes com glaucoma em comparação com pacientes normais[8]. Estudos prévios mostraram melhor correlação entre o pico de pressão nas 24 horas com a medida da PIO no horário comercial obtida na posição supina em comparação com a medida obtida na posição sentada[9,10].

Técnica: o paciente deve permanecer deitado na posição supina por pelo menos cinco minutos antes da medida. Após esse período, a pressão pode ser medida, usando-se tonômetros de mão, com o paciente deitado ou, rapidamente, na própria lâmpada de fenda, logo após se sentar.

Quando valorizar e limitações: assim como no teste de sobrecarga hídrica, a elevação observada na posição supina não pode ser usada para diagnóstico. A maioria dos estudos usou pneumotonômetros para medir a pressão tanto com o paciente deitado como sentado, mas poucos foram utilizados na prática clínica, e a pressão obtida com tonômetros de mão não substitui a medida obtida com o tonômetro de Goldmann. Assim, o resultado deve ser interpretado com cautela. A reprodutibilidade do teste ainda não foi testada, portanto não pode ser usado em estudos longitudinais.

Teste da ibopamina

A ibopamina é uma catecolamina com ação dopaminérgica associada à midríase não cicloplégica e à ação alfa-adrenérgica, que causa aumento da produção de humor aquoso e, consequentemente, da PIO. Provoca mais elevação em pacientes que

apresentam glaucoma por provável inabilidade de compensação do sistema de escoamento[11]. Estudos mostram correlação entre os picos após a ibopamina com picos na curva tensional diária modificada (medidas sentadas obtidas entre 8 e 18 horas)[12].

Indicação: para estimar o pico pressórico em pacientes com glaucoma.

Técnica: deve-se começar o exame medindo a PIO basal, antes de iniciar a medicação. Em seguida, deve-se instilar duas gotas de ibopamina a 2% em um intervalo de cinco minutos. A pressão é novamente obtida após 30 e 45 minutos.

Quando valorizar e limitações: não deve ser usado para diagnóstico e não existem estudos longitudinais para avaliar o risco associado a um pior resultado no teste. É pouco aplicado e, atualmente, a medicação não é encontrada no Brasil. A reprodutibilidade do teste ainda não foi testada, portanto não pode ser usado em estudos longitudinais.

Teste de responsividade ao corticoide

Embora com o advento dos medicamentos antifator de crescimento endotelial vascular a frequência de injeções intravítreas de corticoide tenha sido reduzida, estas ainda apresentam diversas indicações na prática oftalmológica, como em casos de degeneração macular relacionada à idade, neovascularização de retina, edema macular, uveítes e oclusões vasculares. Uma das principais complicações associadas ao uso de corticoides intravítreos é a elevação da PIO. A janela terapêutica da triancinolona intravítrea varia de dois a nove meses, dependendo da dose. Uma elevação grande da pressão por períodos longos como esses é suficiente para causar danos glaucomatosos graves. Entretanto, nem todos os pacientes apresentam esse tipo de resposta e o reconhecimento daqueles com mais risco

é essencial antes da aplicação. Esteroide tópico antes da injeção tem sido usado como teste provocativo para avaliar se o paciente apresenta alto risco de aumento de pressão após a injeção intravítrea.

Indicação: pacientes com necessidade de injeção intravítrea de corticoide.

Técnica: colírio de dexametasona tópico, quatro vezes ao dia, durante quatro semanas. Deve-se avaliar a PIO antes e depois do uso de corticoide.

Quando valorizar e limitações: o teste tem baixa sensibilidade e alta especificidade. Uma elevação significativa da pressão após o uso de dexametasona deve ser considerada contraindicação ao procedimento e, se possível, deve-se optar por outras opções terapêuticas. No entanto, a elevação da pressão com o uso de corticoide se associa a via, dose e duração do tratamento, e mesmo pacientes que não apresentam elevação com dexametasona tópica ou que apresentam apenas uma elevação pequena podem ter elevações marcadas da pressão após a injeção de triancinolona[13]. Valoriza-se, então, o resultado positivo, mas o resultado negativo não isenta o paciente de risco.

Checklist
1. Pronoposição em quarto escuro
Indicação: pacientes com ângulo oclusível ao exame gonioscópico. Quando valorizar e limitações: a maioria dos autores considera o teste positivo se apresentar elevação acima de 8 mmHg na PIO. Só se deve considerar o resultado positivo. O resultado negativo não descarta o risco de fechamento angular.
2. Teste de sobrecarga hídrica
Indicação: para estimar o pico pressórico em pacientes com glaucoma. Quando valorizar e limitações: o resultado pode ser comparado entre os dois olhos e antes e depois de iniciar as medicações hipotensoras. O pico é mais importante e reprodutível, não ocorrendo o mesmo com a flutuação. Em geral, ocorre na medida 30 minutos após a ingestão da água[6,7]. O resultado não deve ser usado para o diagnóstico de glaucoma.
3. Teste da ibupamina
Indicação: para estimar o pico pressórico em pacientes com glaucoma.
4. Teste de responsividade ao corticoide
Indicação: pacientes que necessitam de injeção intravítrea de corticoide. Quando valorizar e limitações: o teste tem baixa sensibilidade e alta especificidade. Valoriza-se, então, o resultado positivo, mas o resultado negativo não isenta o paciente de risco.

Referências bibliográficas

1. Desgroseilliers A, Harasymowycz PJ, Kamdeu-Fansi A, et al. Gonioscopic findings associated with a positive dark-room provocative test in narrow angles after laser iridotomy. J Glaucoma. 2014;23(6):337-40.
2. Wilensky JT, Kaufman PL, Frohlichstein D, et al. Follow-up of angle-closure glaucoma suspects. Am J Ophthalmol. 1993;115(3):338-46.
3. Brubaker RF. Targeting outflow facility in glaucoma management. Surv Ophthalmol. 2003;48(suppl. 1):S17-20.
4. Susanna R Jr, Hatanaka M, Vessani RM, et al. Correlation of asymmetric glaucomatous visual field damage and water-drinking test response. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006;47(2):641-4.
5. Susanna R Jr, Vessani RM, Sakata L, et al. The relation between intraocular pressure peak in the water drinking test and visual field progression in glaucoma. Br J Ophthalmol. 2005;89(10):1298-301.
6. Hatanaka M, Alencar LM, De Moraes CG, et al. Reproducibility of intraocular pressure peak and fluctuation of the water-drinking test. Clinical and Experimental Ophthalmology. 2013;41(4):355-9.
7. De Moraes CG, Juthani VJ, Liebmann JM, et al. Risk factors for visual field progression in treated glaucoma. Arch Ophthalmol. 2011;129(5):562-8.
8. Prata TS, De Moraes CG, Kanadani FN, et al. Posture-induced intraocular pressure changes: considerations regarding body position in glaucoma patients. Surv Ophthalmol. 2010;55(5):445-53.
9. Mosaed S, Liu JH, Weinreb RN. Correlation between office and peak nocturnal intraocular pressures in healthy subjects and glaucoma patients. Am J Ophthalmol. 2005;139(2):320-4.
10. Liu JH, Bouligny RP, Kripke DF, et al. Nocturnal elevation of intraocular pressure is detectable in the sitting position. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44(10):4439-42.
11. Ullrich K, Craig JE, Landers J. Ibopamine challenge test can be used to differentiate glaucoma suspects from glaucoma patients. Clin Experiment Ophthalmol. 2014;42(4):342-6.
12. Magacho L, Costa ML, Reis R, et al. Correlation between the ibopamine provocative test and the diurnal tension curve in glaucoma patients. Arq Bras Oftalmol. 2006;69(4):477-80.
13. Breusegem C, Vandewalle E, Van Calster J, et al. Predictive value of a topical dexamethasone provocative test before intravitreal triamcinolone acetonide injection. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009;50(2):573-6.

Capítulo 12

Propedêutica palpebral em pacientes com glaucoma

Eliana Forno
Jair Giampani Jr.
Vanessa Miroski Gerente

Introdução

A avaliação estrutural e funcional das pálpebras é essencial em pacientes com glaucoma. Neste capítulo, serão revistos alguns aspectos que devem ser observados.

Lesões vasculares nas pálpebras

Aproximadamente 8% a 10% dos indivíduos que possuem mancha em vinho do Porto na face apresentam alteração ocular ou neurológica[1]. Quando a mancha se localiza na distribuição do ramo oftálmico do nervo trigêmeo, há alto risco de malformações associadas.

A síndrome de Sturge-Weber é uma facomatose caracterizada por malformações capilares envolvendo a pele, os olhos e o sistema nervoso central. A tríade clássica consiste em manchas em vinho do Porto ao longo do ramo oftálmico do trigêmeo, hemangiomas leptomeníngeos ipsilaterais e alterações oculares[2]. As manifestações clínicas da síndrome são muito variadas e o diagnóstico é feito na presença das manchas em vinho do Porto associadas a lesões oculares ou neurológicas[1,3]. Tais manchas se apresentam ao nascimento e, em geral, são unilaterais e respeitam a linha média. Podem ser róseas e totalmente maculares na infância, mas tendem a adquirir uma coloração vinhosa com a idade, aumentando proporcionalmente ao crescimento da criança e evoluindo com espessamento e irregularidade da superfície. A lesão se branqueia levemente com a digitopressão e a cor se intensifica durante o choro da criança[4].

A manifestação ocular mais frequente dessa síndrome é o glaucoma, ocorrendo em 30% a 60% dos casos[1]. Sessenta por cento dos glaucomas associados a essa síndrome são diagnosticados nos primeiros dois anos de vida[2].

Periorbitopatia associada ao uso de análogos de prostaglandinas

Os análogos de prostaglandinas são uma classe de medicamentos para glaucoma muito utilizada e eficaz em reduzir a pressão intraocular (PIO). Entre os efeitos colaterais mais comuns, há crescimento dos cílios e hiperpigmentação da pele e da íris[5,6].

Nos últimos anos, várias publicações têm descrito alterações palpebrais e orbitárias associadas ao seu uso, denominadas em conjunto periorbitopatia associada a prostaglandinas[7]. Tais modificações dos tecidos moles perioculares causam alterações cosméticas e distúrbios funcionais das pálpebras[8].

A periorbitopatia associada a prostaglandinas é descrita com todos os análogos de prostaglandinas disponíveis (travoprosta, bimatoprosta, latanoprosta, tafluprosta e unoprostona)[6,9]. O tempo de desenvolvimento das alterações é variável, podendo se iniciar com um mês de tratamento[7].

O achado mais comum é redução da gordura periorbitária, principalmente em indivíduos mais idosos e com o uso de bimatoprosta[7]. Alguns indivíduos podem apresentar aprofundamento do sulco palpebral e involução da dermatocálase[7,8]. O aprofundamento do sulco palpebral ocorre com mais frequência com bimatoprosta[9]. Eritema periocular, disfunção das glândulas de Meibomius e afinamento da margem palpebral, com migração posterior da linha de cílios, são frequentemente observados[8]. A disfunção dessas glândulas provoca irritação da superfície ocular e desconforto. Outros achados incluem mais tensão na margem palpebral, com encurtamento horizontal da pálpebra e arredondamento do canto lateral[8], ptose[8,10], enoftalmo, retração da pálpebra inferior, ectrópio

cicatricial, triquíase[8] e disfunção do músculo levantador da pálpebra superior[10].

Em parte, as alterações da periorbitopatia associada a prostaglandinas são reversíveis com a suspensão do medicamento[8]. Entretanto, acredita-se que a ptose palpebral não seja reversível[10].

É importante que o paciente tratado com análogos de prostaglandinas esteja ciente dos possíveis efeitos colaterais e que tenha um acompanhamento adequado a longo prazo, identificando alterações que possam interferir na aderência ao tratamento.

Alterações da posição palpebral e cirurgia de glaucoma

A posição das pálpebras é um aspecto importante em pacientes com glaucoma. Preferencialmente, deve-se corrigir a presença de ectrópio e entrópio antes da cirurgia filtrante antiglaucomatosa.

A ptose palpebral é uma possível complicação das cirurgias de segmento anterior[11] (Figura 1). As etiologias mais prováveis são trauma do músculo levantador da pálpebra superior durante anestesia peribulbar, posicionamento do blefarostato e sutura de tração do músculo reto superior. Podem contribuir, ainda, edema prolongado da pálpebra superior, inflamação ocular e uso de esteroides tópicos. Nas cirurgias antiglaucomatosas, a incidência de ptose parece ser bem maior[12]. No *Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study* (CIGTS), a incidência de ptose foi de 12%[13]. Outro estudo relatou incidência de 19% dos casos após seis meses de trabeculectomia com mitomicina[12].

Na trabeculectomia, alguns fatores podem contribuir para a maior incidência de ptose no período pós-operatório, como

manipulação necessária para se obter uma boa exposição do campo cirúrgico, com infradução excessiva, uso de antimetabólitos, massagem do globo ocular no período pós-operatório e procedimentos como agulhamento e lise de suturas[12].

Nos casos de ampolas hiperfiltrantes, em que se realiza rebaixamento conjuntival, a ptose palpebral ocorre com mais frequência[14].

Em alguns casos, a morfologia da ampola filtrante pode interferir na posição da pálpebra[12,15]. A retração da pálpebra superior é descrita em alguns casos, porém os mecanismos etiológicos não são conhecidos[15] (Figura 2)

Nas cirurgias de implantes de drenagem, deve-se observar alguns aspectos: posição da pálpebra superior, presença de exposição escleral e estabilidade do filme lacrimal. A erosão de enxertos esclerais, corneanos ou pericárdicos se associa a mau fechamento palpebral, olho seco e exposição conjuntival[16].

Figura 1. Ptose palpebral após cirurgia de glaucoma associada à retração palpebral inferior por uso crônico de colírios hipotensores.

Figura 2. Retração palpebral à esquerda após cirurgia de glaucoma.

Deve-se informar aos pacientes com glaucoma a possibilidade de alteração da altura da pálpebra superior antes de se submeterem à cirurgia antiglaucomatosa. Documentação fotográfica e medidas da altura da fenda palpebral e da distância margem-reflexo (DMR1) devem ser realizadas no exame pré-operatório.

Blefarite

Exame cuidadoso e identificação de sinais de blefarite são mandatórios em pacientes que realizaram ou realizarão cirurgia filtrante antiglaucomatosa. A presença de blefarite é um importante fator de risco para blebite e endoftalmite[16,17] e, sempre que identificada, deve ser tratada. Nesses casos, o tratamento envolve manutenção da higiene local e administração de antibióticos tópicos, associados ou não, a corticosteroides.

Checklist
1. Avaliação estrutural e funcional das pálpebras é essencial em pacientes com glaucoma.
2. Os análogos de prostaglandinas podem acarretar alterações palpebrais importantes.
3. Alterações palpebrais devem ser tratadas previamente a cirurgias antiglaucomatosas.
4. Cirurgias antiglaucomatosas podem ocasionar alterações palpebrais.

Referências bibliográficas

1. Ch'ng S, Tan ST. Facial port-wine stains - Clinical stratification and risks of neuro-ocular involvement. J Plast Reconstr Aesthetic Surg. 2008;61(8):889-93.
2. Basler L, Sowka J. Sturge-Weber syndrome and glaucoma. Optometry. 2011;82(5):306-9.
3. Hennedige AA, Quaba AA, Al-Nakib K. Sturge-Weber syndrome and dermatomal facial port-wine stains: incidence, association with glaucoma, and pulsed tunable dye laser treatment effectiveness. Plast Reconstr Surg. 2008;121(4):1173-80.
4. Gontijo B, Baptista Pereira L, Resende Silva CM. Malformações vasculares. An Bras Dermatol. 2004;79(1):7-25.
5. Alm A, Schoenfelder J, McDermott J. A 5-year, multicenter, open-label, safety study of adjunctive latanoprost therapy for glaucoma. Arch Ophthalmol. 2004;122(7):957-65.
6. Inoue K, Shiokawa M, Higa R, et al. Adverse periocular reactions to five types of prostaglandin analogs. Eye (Lond). 2012 Nov;26(11):1465-72.
7. Kucukevcilioglu M, Bayer A, Uysal Y, et al. Prostaglandin associated periorbitopathy in patients using bimatoprost, latanoprost and travoprost. Clin Exp Ophthalmol. 2014;42(2):126-31.
8. Custer PL, Kent TL. Observations on prostaglandin orbitopathy. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2015;Feb 25.
9. Inoue K, Shiokawa M, Wakakura M, et al. Deepening of the upper eyelid sulcus caused by 5 types of prostaglandin analogs. J Glaucoma. 2012;22(8):1.
10. Shah M, Lee G, Lefebvre DR, et al. A cross-sectional survey of the association between bilateral topical prostaglandin analogue use and ocular adnexal features. PLoS One. 2013;8(5):1-7.
11. Altieri M, Truscott E, Kingston AE, et al. Ptosis secondary to anterior segment surgery and its repair in a two-year follow-up study. Ophthalmologica. 2005;219(3):129-35.
12. Naruo-Tsuchisaka A, Maruyama K, Arimoto G, et al. Incidence of postoperative ptosis following trabeculectomy. J Glaucoma. 2015;24(6):417-20.

13. Jampel HD, Musch DC, Gillespie BW, et al. Perioperative complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). Am J Ophthalmol. 2005;140(1):16-22.
14. Lee K, Hyung S. Effect of excision of avascular bleb and advancement of adjacent conjunctiva for treatment of hypotony. Korean J Ophthalmol. 2009;23(4):281-5.
15. Clark TJE, Rao K, Quinn CD, et al. A vector force model of upper eyelid position in the setting of a trabeculectomy bleb. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2015;Mar 18.
16. Fechter HP, Parrish RK. Preventing and treating complications of Baerveldt glaucoma drainage device surgery. Int Ophthalmol Clin. 2004;44(2):107-36.
17. Kim EA, Law SK, Coleman AL, et al. Long-term bleb-related infections after trabeculectomy: incidence, risk factors and influence of bleb revision. Am J Ophthalmol. 2015;159(6):1082-91.

Capítulo 13

Propedêutica do olho seco

Cristiano Caixeta Umbelino
Sérgio Felberg

Patogenia e definição de olho seco

De acordo com a definição proposta pelo grupo Dry Eye WorkShop (DEWS), olho seco é uma doença multifatorial, da lágrima e da superfície ocular, que resulta em sintomas de desconforto, distúrbios visuais e instabilidade do filme lacrimal e que pode potencialmente desencadear dano à superfície ocular. É acompanhado do aumento da osmolaridade do filme lacrimal e da inflamação da superfície ocular.

Tanto a redução do fluxo lacrimal quanto o aumento na evaporação são capazes de alterar a osmolaridade da lágrima. A hiperosmolaridade desencadeará uma série de fenômenos inflamatórios em cascata, que, por sua vez, agravará o ressecamento ocular, criando um ciclo danoso à superfície do olho. Baixa umidade relativa do ambiente, correntes de ar, disfunções das glândulas de Meibomius, uso prolongado de medicações oculares tópicas (como fármacos antiglaucomatosos), entre outros fatores, contribuem para a instabilidade do filme lacrimal.

Classificação do olho seco e propedêutica clínica

Em relação à classificação etiológica, as causas de olho seco podem ser divididas em dois grupos maiores: doenças da superfície ocular causadas por deficiência na produção do componente aquoso e as induzidas por excessiva evaporação do filme lacrimal.

Para compreender a sequência de testes utilizados na avaliação da superfície ocular de pacientes com olho seco, é importante tomar conhecimento da classificação etiológica de olho seco proposta pelo Report of National Eye Institute/Industry Dry Eye Workshop em 1995 (Figura 1).

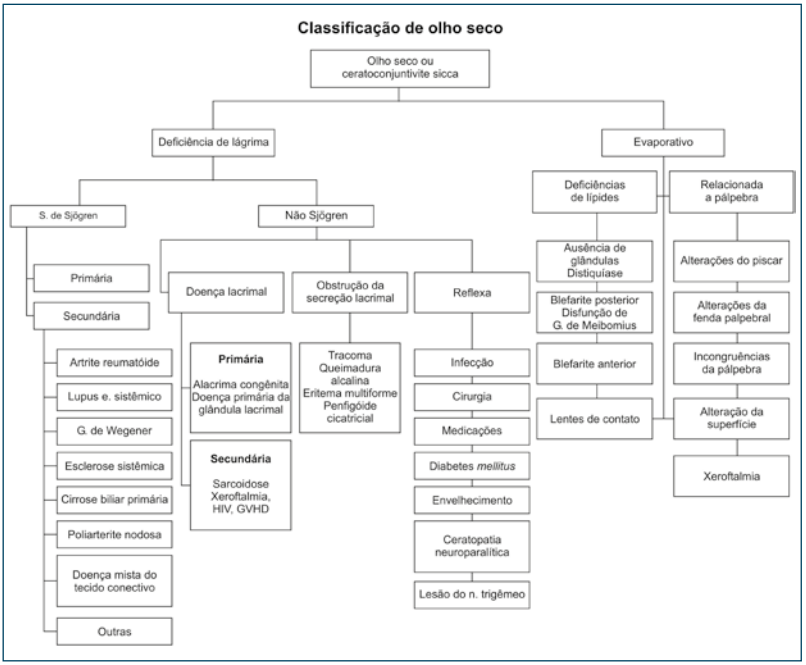


Figura 1. Classificação etiológica do olho seco. Report of National Eye Institute/Industry Dry Eye Workshop - 1995 (Fonte: Rocha et al.)

Por se tratar de doença complexa e de etiologia multifatorial, até o momento, não há um único exame ou teste clínico capaz de diagnosticar isolada e completamente o quadro de olho seco. Dessa forma, o diagnóstico envolverá a suspeita clínica com base nas queixas do paciente, complementada por questionamentos específicos e dirigidos realizados durante a anamnese. O exame oftalmológico de rotina que inclui a biomicroscopia do segmento anterior do olho poderá fornecer indícios do ressecamento ocular e, finalmente, testes clínicos específicos e, eventualmente, laboratoriais trarão subsídios para o diagnóstico de olho seco.

Anamnese

Pacientes com olho seco apresentam queixas inespecíficas, como sensação de areia ou de corpo estranho nos olhos, queimação, hiperemia, fotofobia, secreção matinal, dor e dificuldade em abrir os olhos pela manhã. Os sintomas costumam ser mais intensos na presença de ar-condicionado, correntes de ar, ambientes poluídos ou ar seco e rarefeito. As queixas relacionadas a desconforto poderão ainda ser contínuas ou intermitentes. Algumas atividades ocupacionais poderão ainda exacerbar os sintomas, como aquelas que dependem da leitura prolongada ou do uso de monitores.

Durante a anamnese, deve-se pesquisar situações que, isoladas ou em conjunto, possam predispor ao surgimento ou agravamento do olho seco, como uso de determinadas medicações sistêmicas (neurolépticos, anti-histamínicos, ansiolíticos, anticoncepcionais, medicamentos para acne, hipotensores diuréticos, entre outros) e utilização contínua de um ou mais colírios, principalmente os com conservantes (colírios antiglaucomatosos).

Exame externo

O exame externo é fundamental para se observar a anatomia e a função palpebral, o nível da oclusão palpebral (se completa ou incompleta), a frequência do piscar involuntário e doenças de pele que possam estar associadas a olho seco (rosácea ocular, lúpus eritematoso sistêmico, dermatite atópica, entre outras).

Biomicroscopia

Permite observar diversas modificações da superfície ocular que podem estar associadas ao quadro de olho seco, como ausência de cílios, espessamento e deformidades da margem palpebral, inflamação e estenose dos orifícios das glândulas

de Meibomius, secreção espessa e espumosa nas pálpebras, redução ou ausência do menisco lacrimal, perda do brilho da superfície ocular, hiperemia conjuntival, aderências e cicatrizes conjuntivais, defeitos epiteliais, úlceras e filamentos na córnea.

Teste de Schirmer

É o teste mais utilizado para quantificar a produção do componente aquoso do filme lacrimal. O exame é realizado de maneira clássica, sem anestesia tópica (teste de Schirmer tipo I). Tiras padronizadas e milimetradas de papel-filtro são colocadas no terço lateral das pálpebras inferiores de ambos os olhos. Durante o teste, o paciente deve permanecer com os olhos fechados. Após cinco minutos, as tiras são removidas e a leitura correspondente ao umedecimento do papel é realizada. Como as tiras induzem lacrimejamento reflexo ao tocarem a conjuntiva, aceita-se que nessa variante do teste tanto o lacrimejamento basal quanto o reflexo estão sendo simultaneamente avaliados. Estão descritas algumas variantes do teste de Schirmer I, como a realizada com anestesia tópica ocular, na qual o lacrimejamento oriundo do estímulo da conjuntiva estará abolido e outra em que, sem anestesia tópica, a mucosa da cavidade nasal é estimulada com uma haste de algodão a fim de provocar estímulo reflexo mais potente.

Valores menores do que 10 mm são sugestivos de ressecamento ocular. Já valores inferiores a 5 mm no teste de Schirmer I indicam olho seco de intensidade moderada a grave. Os resultados do teste de Schirmer e das suas variantes estão sujeitos à grande variabilidade no mesmo paciente, influenciados pela evaporação do filme e pelas condições ambientais no local onde o exame foi realizado, sendo essa sua principal limitação (Figura 2).

Figura 2. Teste de Schirmer

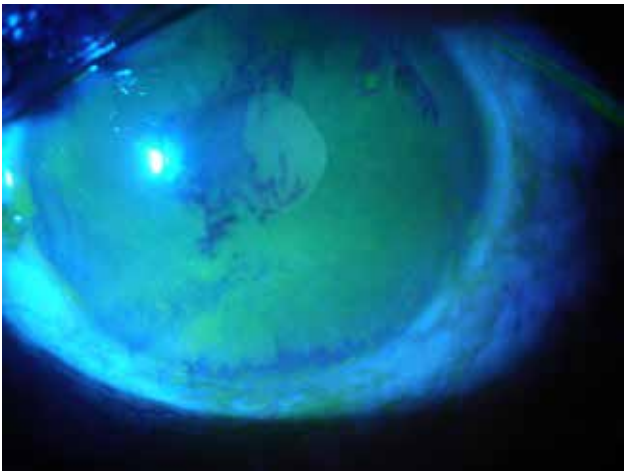


Figura 3. Teste da ruptura do filme lacrimal

(imagens cedidas por Dr. Sergio Felberg).

Estabilidade do filme lacrimal

É o teste mais utilizado para avaliar a estabilidade do filme lacrimal, com a utilização de corantes que tornam evidente o filme naturalmente translúcido. O corante de fluoresceína é o mais utilizado para essa finalidade. O tempo de ruptura do filme lacrimal (*break-up time*) pode, dessa forma, ser mensurado, dando indício do grau de evaporação da lágrima avaliada. Após a instilação da fluoresceína sódica nos fundos de saco inferiores de ambos os olhos, sem o uso prévio de anestésicos, o paciente deverá ser examinado sob lâmpada de fenda com a luz azul de cobalto. Deve piscar algumas vezes para espalhar o corante pela superfície ocular e, em seguida, ser orientado a interromper o piscar. Nesse momento, um cronômetro é acionado e no momento exato em que o primeiro ponto de ruptura do filme lacrimal (*black spot*) é observado, o cronômetro deve ser interrompido. O teste é repetido mais duas ou três vezes a fim de se obter uma média dos valores anotados. Rupturas que ocorrem antes de dez segundos sugerem instabilidade do filme lacrimal e evaporação excessiva (Figura 3).

Corantes da superfície ocular

O dano causado pelo ressecamento à superfície ocular também pode ser avaliado e graduado com o uso de corantes. Os mais utilizados são a fluoresceína, a rosa bengala e a lissamina verde. Mais de um corante deve ser empregado para o estudo do dano à superfície, uma vez que a fluoresceína cora de maneira mais evidente a córnea. Já a rosa bengala e a lissamina, a conjuntiva. Não estão ainda totalmente elucidadas quais propriedades levam os corantes a tingir determinada estrutura. A fluoresceína parece evidenciar espaços intercelulares e células mortas. Já a rosa bengala e a lissamina verde corariam, além das células mortas, aquelas vivas, porém "em sofrimento", descobertas pela

mucina do filme lacrimal que se distribui de maneira irregular pela superfície nos casos de instabilidade da película.

O sistema de graduação do dano da superfície ocular mais utilizado é o de Van Bijsterveld, que gera um escore entre 0 e 9 pontos, de acordo com a intensidade com que a superfície do olho exposta pela fenda palpebral é corada. Valores mais altos se relacionam a danos mais intensos. Pontuações menores que 4 podem ser observadas em pessoas sem olho seco. Quando o corante rosa bengala é utilizado, o exame deve ser realizado com luz aneritra. A lissamina verde pode ser observada sob luz branca. A superfície ocular da área exposta é dividida em três terços (conjuntiva bulbar lateral, córnea e conjuntiva bulbar medial). Após a instilação de uma gota de rosa bengala ou lissamina verde nos fundos de saco, cada uma dessas três regiões deve ser estudada de acordo com a quantidade de ceratite, sendo 0 a nota dada à ausência de ceratite, 1, à ceratite ponteada esparsa, 2, à confluente e 3, a defeitos geográficos. Desse modo, a soma do escore de cada terço poderá gerar até uma nota 9, representando o dano máximo à superfície ocular (Figura 4).

A citologia de impressão é um exame não realizado na rotina diária do estudo da superfície ocular, mas é útil por ser minimamente invasivo. Consiste na esfoliação das camadas mais superficiais dos epitélios da conjuntiva e córnea. Um papel-filtro é pressionado contra essas estruturas e, depois de corado e processado, permite a análise dos tipos celulares presentes na esfoliação, sob microscopia óptica comum. Nos casos de olho seco, há especial interesse na observação da densidade e localização das células caliciformes, além das eventuais transformações metaplásicas do epitélio conjuntival ante o estresse crônico causado pelo ressecamento e inflamação ocular.

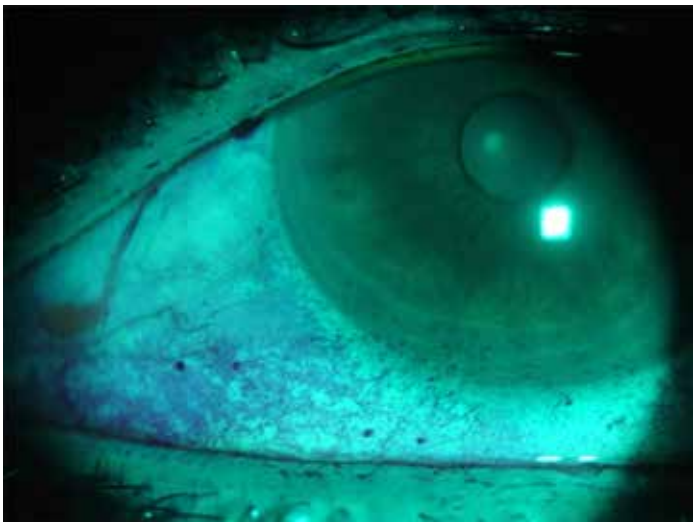


Figura 4. Avaliação da superfície da conjuntiva bulbar medial com rosa bengala.
(imagem cedida por Dr. Sergio Felberg).

Exames laboratoriais mais sofisticados podem auxiliar no diagnóstico do olho seco, embora sejam mais caros, menos práticos, mais trabalhosos e, portanto, menos acessíveis. Em um futuro próximo, é possível que estejam disponíveis para serem incorporados à prática diária da avaliação de pacientes com olho seco.

Superfície ocular e glaucoma

O uso de fármacos hipotensores no tratamento do glaucoma frequentemente desencadeia disfunção da superfície ocular. O risco aumenta quando mais de um medicamento é necessário para o controle pressórico e também está relacionado aos conservantes, principalmente o cloreto de benzalcônio,

presentes nas formulações comerciais. Além disso, boa parte da população senil apresenta algum grau de ressecamento dos olhos, o que agrava a toxicidade causada pelas medicações. Os sintomas mais frequentemente reportados são hiperemia, lacrimejamento, ardor, sensação de areia ou de ressecamento, fotofobia e distorção visual. Ao exame, os pacientes apresentam comumente instabilidade do filme lacrimal, conjuntivite folicular crônica, ceratite ponteada difusa, valores anormais no teste de Schirmer e hiperosmolaridade do filme lacrimal. A toxicidade causada pelos hipotensores e seus conservantes pode, ainda, desencadear alergia ocular, com eritema e eczema palpebral, blefarite, hiperemia e quemose conjuntival e reação papilar na conjuntiva tarsal (Figura 5).

Nos casos mais graves e crônicos, poderá ocorrer metaplasia conjuntival, com formação de cicatrizes, semelhante a pseudopenfigoide cicatricial. Também foram descritos efeitos deletérios no endotélio da córnea de pacientes tratados com fármacos hipotensores. Os efeitos adversos impostos pelos fármacos no tratamento do glaucoma impõem importante prejuízo à qualidade de vida dos pacientes.

O conservante cloreto de benzalcônio reduz a quantidade de fibras nervosas na superfície do olho e, consequentemente, a sensibilidade da córnea, predispondo ao surgimento de ressecamento e epiteliopatia difusa e persistente. Já o ambiente hiperosmolar da superfície, por sua vez, potencializa a citotoxicidade do cloreto de benzalcônio.

Polyquad® é um conservante menos tóxico à superfície corneoconjuntival que o cloreto de benzalcônio e encontra-se disponível em algumas formulações de hipotensores oculares.

As formulações dos colírios hipotensores livres de conservantes (armazenados em flaconetes para uso único) demons-

traram menos toxicidade tanto à superfície ocular como ao endotélio do que aquelas encontradas nas apresentações comerciais tradicionais.

O tratamento dos efeitos adversos dos fármacos hipotensores relacionados às doenças da superfície ocular inclui: substituição do medicamento por outro menos tóxico ou sem conservante, quando disponível; interrupção parcial e temporária do tratamento do glaucoma de acordo com as particularidades de cada caso; utilização de colírios e géis lubrificantes sem conservantes, eventualmente esteroides tópicos por curta duração (com monitoração dos efeitos sobre a pressão intraocular) e fármacos imunomoduladores, como a ciclosporina tópica. Finalmente, o controle cirúrgico do glaucoma deve ser considerado nos casos em que a toxicidade for persistente, apesar de todas as medidas clínicas adotadas.

Checklist
1. Propedêutica adequada da superfície ocular visando diagnosticar olho seco e identificar a etiologia é importante.
2. Uso de medicação antiglaucomatosa pode acarretar alterações significativas na superfície ocular.
3. O tratamento adjunto do olho seco em portadores de glaucoma se reflete na melhora do conforto ocular e na qualidade visual do paciente.

Referências bibliográficas

1. Lemp MA. Report of the National Eye Institute/Industry Workshop on Clinical Trials in Dry Eyes. Clao J. 1995;21(4):221-32.
2. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). Ocul Surf. 2007;5(2):75-92.
3. Farris RL. Tear osmolarity - A new gold standard? Adv Exp Med Biol. 1994;350:495-503.
4. Murube J. Tear osmolarity. Ocul Surf. 2006;4(2):62-73.
5. Suzuki M, Massingale ML, Ye F, et al. Tear osmolarity as a biomarker for dry eye disease severity. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010;51(9):4557-61.
6. Felberg S, Dantas PE. Síndrome de Sjögren: diagnóstico e tratamento. Arq Bras Oftalmol. 2006;69(6):959-63.
7. Rocha EM, Rocha FJ, Kara-José Jr N, et al. Olho seco. In: Gomes JAP, Alves MR. Superfície ocular. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2006. p. 57-68.
8. Rossi GC, Scudeller L, Rolle T, et al. From benzalkonium chloride--preserved Latanoprost to Polyquad-preserved Travoprost: a 6-month study on ocular surface safety and tolerability. Expert Opin Drug Saf. 2015:14(5):619-23.
9. Anwar Z, Wellik SR, Galor A. Glaucoma therapy and ocular surface disease: current literature and recommendations. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24(2):136-43.
10. Kaštelan S, Tomić M, Metež Soldo K, et al. How ocular surface disease impacts the glaucoma treatment outcome. Biomed Res Int. 2013;2013:696328.

Capítulo 14

Propedêutica da retina

André Maia
Felipe Ladeia Muiños de Andrade
Flávio Siqueira Santos Lopes
Gabriel Costa de Andrade

Introdução

Existem várias alterações retinianas que podem ser causa de glaucomas secundários, alterar o prognóstico ou mesmo estar associadas ao glaucoma, sem necessariamente o provocar. Pacientes com glaucoma devem ter a retina muito bem avaliada e aqueles com qualquer retinopatia também devem ser investigados para verificar se possuem alguma forma de glaucoma associado. Retinopatia diabética, oclusões vasculares, complicações do descolamento da retina, trauma ocular, uveíte e uso de medicações intraoculares são causas frequentes de glaucoma secundário[1].

Nas doenças oculares com isquemia retiniana, há aumento dos níveis locais do fator de crescimento endotelial vascular na câmara anterior e na cavidade vítrea, que pode levar à formação de neovasos e glaucoma neovascular (GNV). As principais causas de GNV são oclusão da veia central da retina, retinopatia diabética, descolamento da retina e obstrução carotídea[1,2].

Pacientes submetidos a cirurgias retinianas apresentam, por diversos mecanismos, mais risco de desenvolver aumento da pressão intraocular (PIO)[3,4]. A realização de introflexão escleral com faixa de silicone pode ocasionar complicações como isquemia do segmento anterior e rotação do corpo ciliar[5].

Na vitrectomia posterior, frequentemente são utilizados substitutos vítreos, como gás ou óleo de silicone (OSL). Os gases mais utilizados são o C3F8 e o SF6 que, em concentrações acima de 15% e 20%, respectivamente, podem expandir e elevar a pressão intraocular.

Em olhos operados com OSL, o aumento da PIO pode ocorrer de formas precoce (por excesso de óleo implantado na cavidade vítrea ou bloqueio pupilar) e tardia (por óleo emulsificado na câmara anterior, levando à oclusão da malha trabecular)[6].

Os pacientes fácicos podem evoluir com cristalino intumescente ou subluxado em decorrência do procedimento cirúrgico, seja pelo toque inadvertido dos instrumentos durante a vitrectomia, seja pela presença de gás na cavidade vítrea.

Pacientes em tratamento com medicamentos antiangiogênicos (ranibizumabe, aflibercepte e bevacizumabe) podem apresentar aumento transitório ou sustentado da PIO[7]. Em pacientes tratados com corticoides intravítreos (acetato de triancinolona, dexametasona e fluocinolona), a incidência de aumento da PIO igual ou superior a 10 mmHg ou acima de 25 mmHg foi, em média, de 27% a 50%[8,9], 20% a 26%[10,11] e 34% a 61%[12,13] respectivamente.

Outras doenças retinianas que podem predispor ao glaucoma são miopia[14] e distrofias retinianas (ex.: retinose pigmentar[15]). Pacientes que apresentam síndrome da dispersão pigmentar ou glaucoma pigmentar apresentam mais risco de descolamento de retina (6,4% a 12%)[16-18], devendo-se efetuar o exame de mapeamento da retina, principalmente antes de realizar procedimentos como iridotomias a laser.

Propedêutica

Na anamnese, deve-se investigar antecedentes pessoais, como presença de diabetes e hipertensão arterial sistêmica, e questionar sobre cirurgias vitreorretinianas, tratamentos prévios, como fotocoagulação a laser, tratamento com medicações intravítreas e sobre o uso de colírios (especialmente corticoides e hipotensores).

Na biomicrosocopia, deve-se avaliar a presença de edema corneano e ceratopatia em faixa, a posição do cristalino e a presença de neovasos irianos, além de realizar gonioscopia em busca de neovasos, sinéquias e OSL na malha trabecular.

O exame de mapeamento de retina visa avaliar a presença de descolamento de retina, OSL, hemorragia vítrea ou retiniana e neovascularização.

Exames auxiliares com retinografia e angiofluoresceinografia deverão ser realizados para documentar o nervo óptico e a retina, assim como para avaliar a perfusão vascular da retina periférica. Muitas vezes, o campo visual poderá apresentar defeitos que mimetizam o glaucoma, causados por problemas retinianos (cicatrizes retinianas ou sequela de oclusão vascular). Dependendo da transparência dos meios ópticos, poderá ser necessário exame de ultrassonografia para avaliar a retina e a coroide. A biomicroscopia ultrassônica também deverá ser solicitada caso se suspeite de descolamentos do corpo ciliar ou de lesões no seio trabeculado, íris e ora serrata. A tomografia de coerência óptica tem se tornado um exame cada vez mais importante no diagnóstico e tratamento de doenças retinianas e, em casos selecionados, poderá ajudar no diagnóstico de glaucoma. Por fim, para determinadas doenças hereditárias e distrofias retinianas, o exame de eletrorretinografia poderá fornecer dados importantes para o diagnóstico e seguimento.

Checklist
1. Realizar sempre o mapeamento da retina periférica.
2. Avaliar o controle da glicemia e da pressão arterial sistêmica, principais fatores de risco para o desenvolvimento de oclusões vasculares e retinopatia diabética, principais causas de glaucoma neovascular.
3. Avaliar o histórico das cirurgias e tratamentos prévios, especialmente do uso de medicamentos intravítreos.
4. Identificar a presença de neovasos na íris e no seio trabecular.
5. Avaliar a presença de OSL na câmara anterior e no seio trabecular (principalmente no quadrante superior).

Referências bibliográficas

1. Ritch R, Shields M. The secondary glaucomas. St. Louis: CV Mosby; 1982.
2. Konareva-Kostianeva M. Neovascular glaucoma. Folia Med (Plovdiv). 2005;47(2):5-11.
3. Anderson NG, Fineman MS, Brown GC. Incidence of intraocular pressure spike and other adverse events after vitreoretinal surgery. Ophthalmology. 2006;113(1):42-7.
4. Muether PS, Hoerster R, Kirchhof B, et al. Course of intraocular pressure after vitreoretinal surgery: is early postoperative intraocular pressure elevation predictable? Retina. 2011;31(8):1545-52.
5. Berler DK, Goldstein B. Scleral buckles and rotation of the ciliary body. Arch Ophthalmol. 1979 Aug;97(8):1518-21.
6. Honavar SG, Goyal M, Majji AB, et al. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. Ophthalmology. 1999;106(1):169-76.

7. Hoang QV, Mendonca LS, Della Torre KE, et al. Effect on intraocular pressure in patients receiving unilateral intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections. Ophthalmology. 2012;119(2):321-6.
8. Kocabora MS, Yilmazli C, Taskapili M, et al. Development of ocular hypertension and persistent glaucoma after intravitreal injection of triamcinolone. Clin Ophthalmol. 2008;2(1):167-71.
9. Jones R, Rhee DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. Curr Opin Ophthalmol. 2006;17:163-7.
10. Gillies MC, Lim LL, Campain A, et al. A randomized clinical trial of intravitreal bevacizumab versus intravitreal dexamethasone for diabetic macular edema: the BEVORDEX study. Ophthalmology. 2014 Dec;121(12):2473-81.
11. Lam WC, Albiani DA, Yoganathan P, et al. Real-world assessment of intravitreal dexamethasone implant (0.7 mg) in patients with macular edema: the CHROME study. Clin Ophthalmol. 2015 Jul 10;9:1255-68.
12. ILUVIEN®[package insert]. Alpharetta: Alimera Sciences; 2014.
13. Pearson PA, Comstock TL, Ip M, et al. Fluocinolone acetonide intravitreal implant for diabetic macular edema: a 3-year multicenter, randomized, controlled clinical trial. Ophthalmology. 2011 Aug;118(8):1580-7.
14. Hollands H, Johnson D, Hollands S, et al. Do findings on routine examination identify patients at risk for primary open-angle glaucoma? JAMA. 2013;309(19):2035-42.
15. Badeeb O, Trope G, Musarella M. Primary angle closure glaucoma and retinitis pigmentosa. Acta Ophthalmol. 1993;71(6):727-32.
16. Cameron JD. Pigment dispersion syndrome: a clinical study. Br J Ophthalmol. 1981;65(4):264-9.
17. Delaney WV Jr. Equatorial lens pigmentation, myopia, and retinal detachment. Am J Ophthalmol. 1975;79(2):194-6.
18. Sampaolesi R. Retinal detachment and pigment dispersion syndrome. Klin Monbl Augenheilkd. 1995 Jan;206(1):29-32.

Capítulo 15

Casos clínicos complexos: como somar as informações usando a checklist

Ana Cláudia Alves Pereira
Andrea Cotait Kara-José
Diego Tebaldo de Queiroz Barbosa
Niro Kasahara
Sérgio Henrique Sampaio Meirelles

Cegueira legal em adolescente com glaucoma juvenil

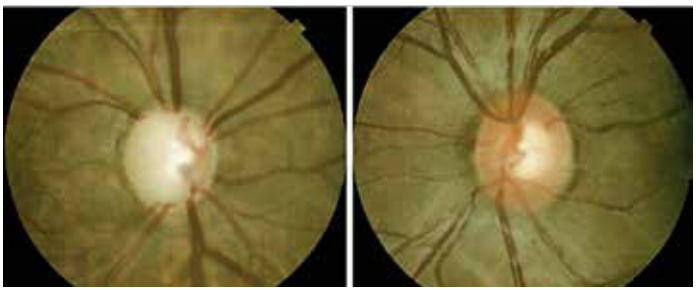
Ana Cláudia Alves Pereira

Caso clínico

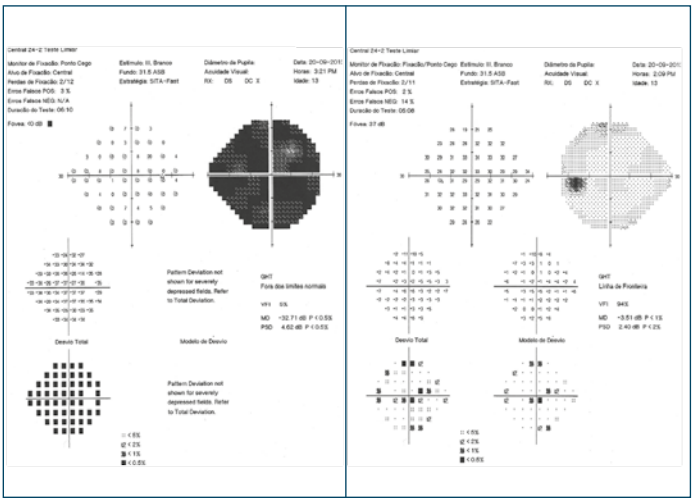
Paciente do sexo feminino, 17 anos, referiu que sempre fez exames de rotina e, há três anos, iniciou quadro de turvação visual no olho direito (OD), sem dor, vermelhidão ou outro sintoma. Procurou oftalmologista em sua cidade, que não verificou anormalidades ao exame, indicando o uso de lubrificante ocular.

Checklist		
Biomicroscopia	Normal	
Pressão intraocular (PIO)	?	
Gonioscopia	?	
Espessura corneal	?	
Aspecto do disco	Normal	
Campo visual	?	

Como houve piora progressiva da acuidade visual no OD, em setembro de 2013 procurou outro médico, tendo-se efetuado diagnóstico de glaucoma avançado no OD, com acuidade visual de 20/400 nesse olho e 20/30 no olho esquerdo (OE). Ao exame, apresentou escavação do nervo óptico total em OD e 0,6 x 0,6 em OE pelas retinografias (Figuras 1 e 2) e perimetria acromática mostrando depressão difusa da sensibilidade no OD, com índices globais muito alterados, no entanto ainda preservada no OE (Figuras 3 e 4). Não soube referir a pressão ocular que apresentava nessa avaliação, no entanto foram prescritos hipotensores oculares (bimatoprosta e dorzolamida associada a maleato de timolol). Após seis meses de tratamento regular, apresentou pressões oculares elevadas, segundo informou o médico, sendo indicada cirurgia para glaucoma no OE, sem alcançar êxito, pois retornou a usar colírios antiglaucomatosos logo após o procedimento.



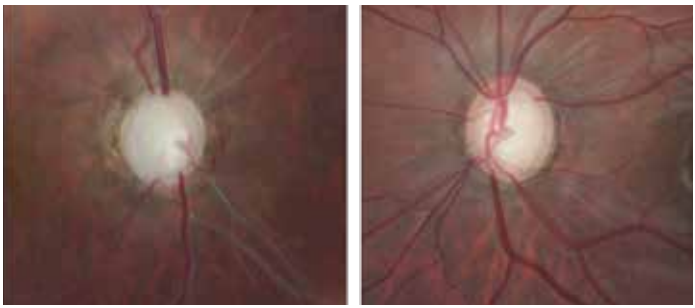
Figuras 1 e 2. Retinografias de OD e OE (setembro de 2013) mostram nervo óptico pálido, com escavação total (OD) e escavação 0,6 x 0,6 (OE).



Figuras 3 e 4. Perimetria acromática (setembro de 2013) mostra depressão difusa da sensibilidade em OD, com índices globais muito alterados (MD: -32,71; PSD: 4,62) e índice do campo de visão (VFI) de 5%, no entanto a perimetria ainda se mantém preservada no OE (MD: -3,51; PSD: 2,40) com VFI de 94%.

Seguiu em acompanhamento por aproximadamente mais um ano, apresentando sinais evidentes de progressão da doença, com piora da visão do OE, agora seu único olho. Nesse momento, procurou outro médico para obter uma segunda opinião, fazendo uso de colírios em AO (dorzolamida associada a maleato de timolol, bimatoprosta e acetazolamida). Ao exame de entrada, apresentou acuidade visual corrigida SPL no OD e 20/40 no OE, PIO de OD/OE igual a 26/28 mmHg, paquimetria central de 530 µm em AO, gonioscopia do OD: ângulo estreito visível apenas na linha de Schwalbe e trabeculado anterior em quadrante inferior, OE: ângulo estreito, visível linha de Schwalbe e trabeculado

anterior em todos os quadrantes, com inserção da íris na malha trabecular de AO. A curva tensional mostrou pressões oculares variando no OD de 24 a 28 mmHg e no OE de 26 a 30 mmHg, com medicação máxima tolerada. À biomicroscopia da papila, observou-se escavação papilar total no OD, com nervo óptico bem pálido e 0,9 x 0,9 no OE (Figuras 5 e 6). O exame de perimetria acromática 24-2 e 10-2 do OE (Figuras 7 e 8) mostrou escotoma arqueado de Bjerrum superior, significativa perda funcional comparada à perimetria anterior e importante comprometimento da camada de fibras nervosas da retina, por meio de tomografia de coerência óptica (OCT) (Figura 9), indicando nítida progressão da doença.



Figuras 5 e 6. Retinografias de OD e OE (março de 2015) mostram núcleo ocular pálido, com escavação papilar total (OD) e 0,9 x 0,9 (OE), com afilamento da rima neural e perda da camada de fibras nervosas (sinal de Hoyt).

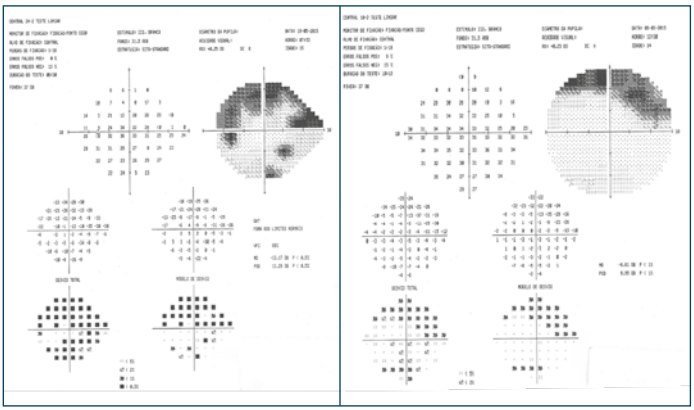


Figura 7. Perimetria acromática 24-2 no OE (março de 2015) mostra escotoma arqueado de Bjerrum superior, com índices globais alterados; p < 0,5% (MD: -13,17; PSD: 11,28) e VFI de 69%. Observa-se importante perda funcional quando comparada à perimetria anterior (setembro de 2013).

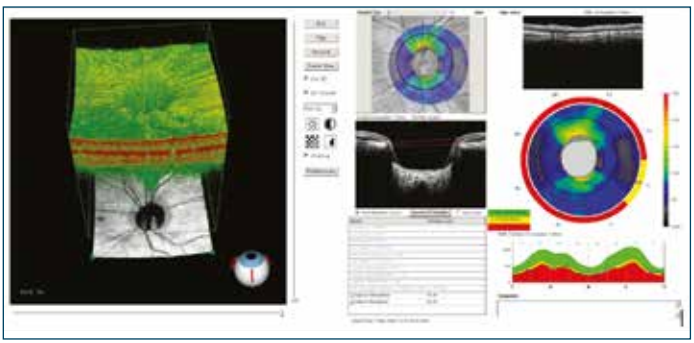


Figura 8. Na perimetria acromática 10-2 de OE (março de 2015), nota-se que já há comprometimento da visão nos 10 graus centrais.

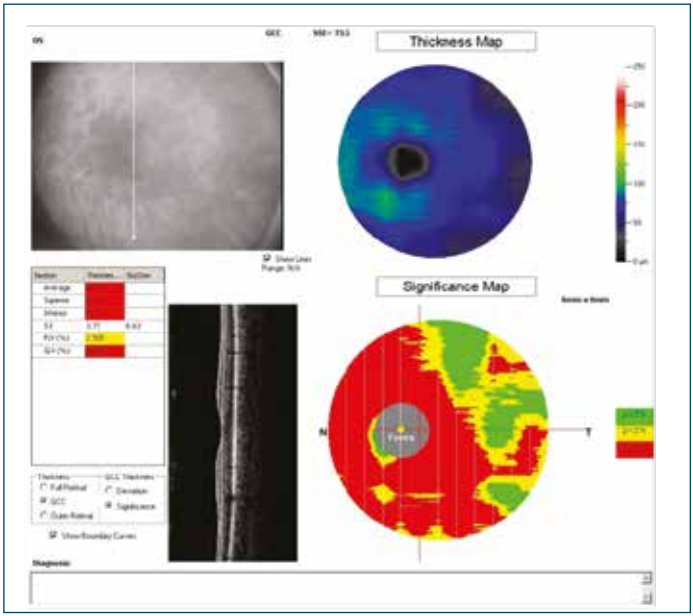


Figura 9. OCT (março de 2015) mostra importante comprometimento da camada de fibras nervosas da retina em OE (olho único).

Checklist		
Biomicroscopia	Normal	
PIO	26 de OD e 28 de OE	
Gonioscopia	Ângulo aberto	
Espessura corneal	530 em AO	
Aspecto do disco	Escavação	
Campo visual	Alterado	

Recomendou-se trabeculectomia no OE. A cirurgia transcorreu sem intercorrências, sendo mantida PIO pós-operatória em torno de 8 a 9 mmHg em OE após dois meses. A doença mantém-se estável até o momento, não tendo sido observados sinais de progressão.

Discussão

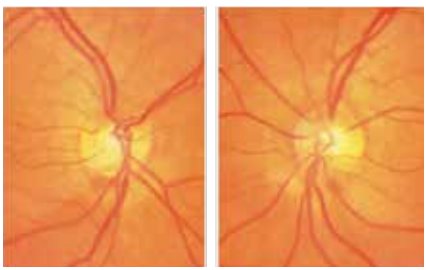
Neste caso, a evolução progressiva e grave do glaucoma foi decorrente do atraso do diagnóstico e da indicação cirúrgica causada pela não realização da propedêutica básica dessa doença, que deve ser efetuada pelo oftalmologista geral para obter diagnóstico precoce e conduzir melhor o paciente.

Glaucoma de pressão normal

Andrea Cotait Kara-José

Caso clínico

Paciente do sexo feminino, 52 anos, branca, natural e procedente de São Paulo, em consulta de rotina, queixou-se de baixa acuidade visual havia um ano. Apresentava antecedentes de artrose, hipotireoidismo, hipotensão arterial sistêmica e enxaqueca. Fazia uso de levotiroxina, clonixinato de lisina/ ciclobenzaprina e cálcio. Negou o uso frequente de corticoide, trauma ocular, procedimentos oculares e história familiar de glaucoma. Ao exame oftalmológico, apresentou acuidade visual com melhor correção óptica de 20/25 em olho direito (OD) e 20/20 em olho esquerdo (OE). Biomicroscopia anterior: córnea transparente, câmara anterior profunda e sem reação, íris sem alteração, catarata incipiente em ambos os olhos (AO). Tonometria de aplanação às 9 horas: 14 mmHg em AO. Gonioscopia: ângulo aberto até banda do corpo ciliar 360º com pigmentação trabecular 1+/4+ em AO. Exame de fundo de olho (Figuras 1 e 2): disco óptico do OD evidenciou *notch* temporal inferior, enquanto no OE não houve afinamento localizado da rima neural. Em AO, houve hemorragia de disco em reabsorção e defeito localizado da camada de fibras nervosas da retina (CFNR) temporal inferior (TI).



Figuras 1 e 2. Discos ópticos do OD e OE.

Complementaram-se os exames com medida da espessura central da córnea: 530 µm no OD e 536 µm no OE. A curva tensional diária (CTD) demonstrou pico de pressão intraocular (PIO) de 16 mmHg em AO. Realizou-se perimetria computadorizada com SITA Standard 24-2 em AO e 10-2 em OD (para se obter melhor avaliação da alteração campimétrica central do OD) (Figuras 3 a 5): OD apresentou defeito arqueado superior e OE, discretas alterações campimétricas. Foi realizada tomografia de coerência óptica (OCT) (Figura 6) e solicitou-se exame de monitorização ambulatorial da pressão arterial, o qual evidenciou hipotensão arterial noturna (menor pressão arterial foi de 70/45 mmHg às 3 horas da manhã). Também se efetuaram ecodoppler de carótidas e basilares (avaliação da perfusão do sistema nervoso central) e polissonografia (para identificar apneia do sono), que estavam normais.

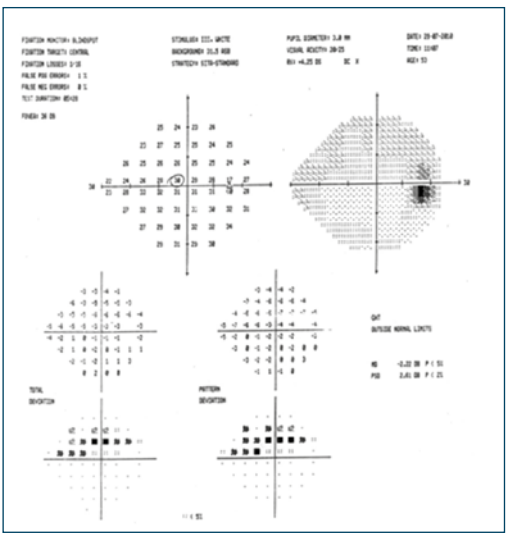


Figura 3. Campimetria computadorizada 24-2 do OD.

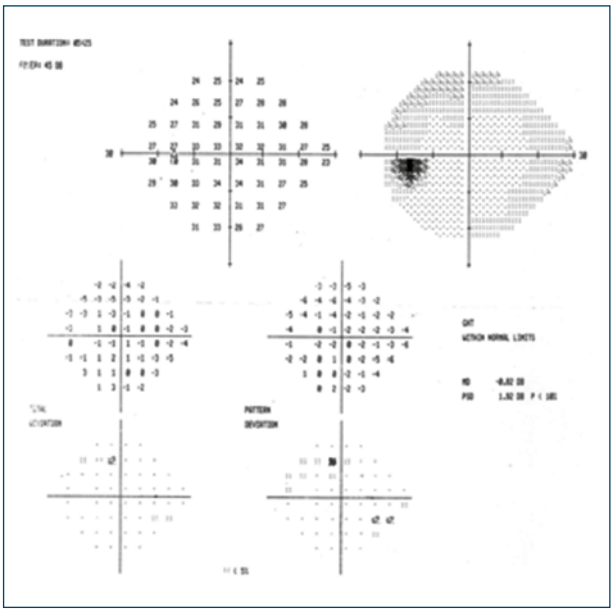


Figura 4. Campimetria computadorizada 24-2 do OE.

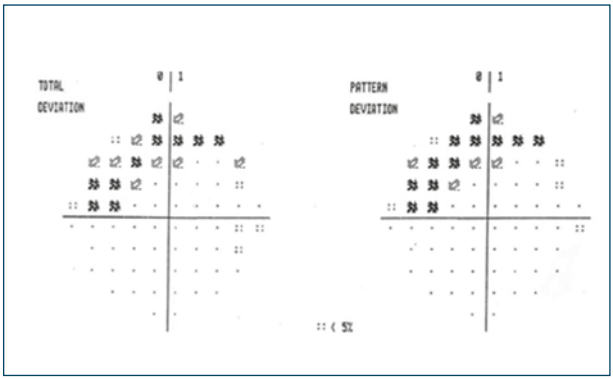


Figura 5. Campimetria computadorizada 10-2 do OD.

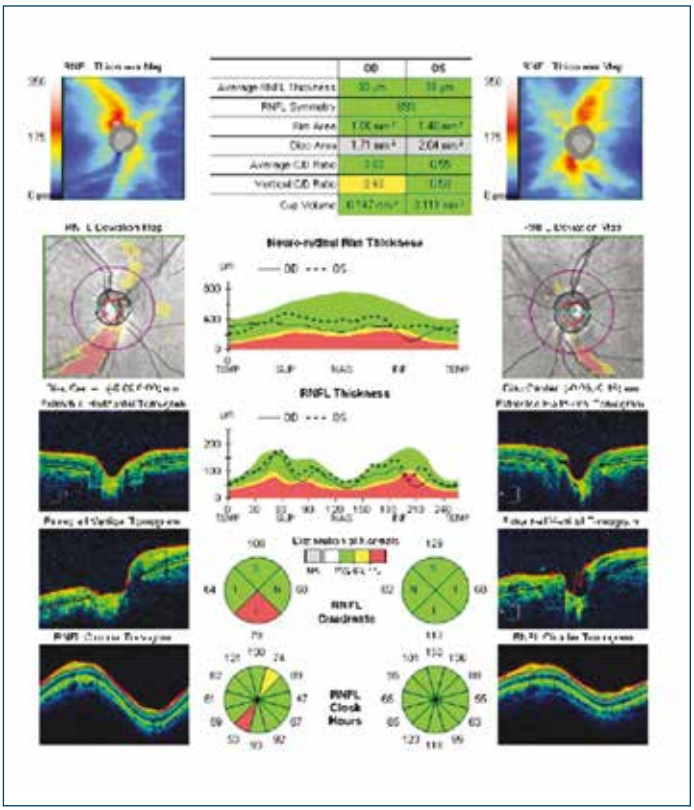
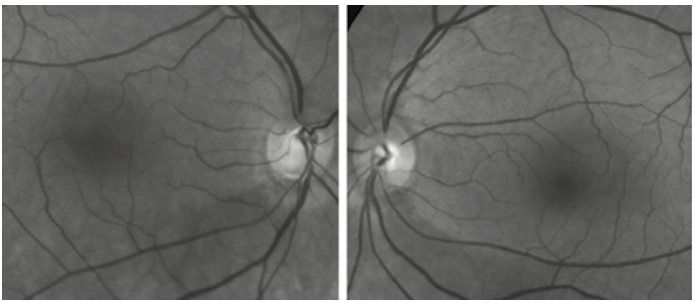


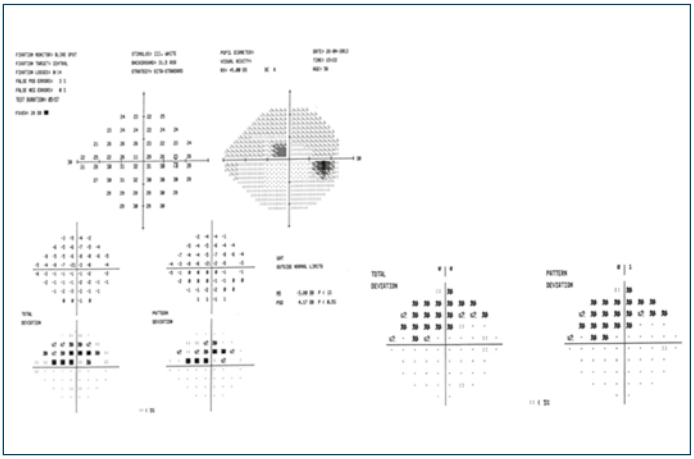
Figura 6. (OCT CIRRUS) Afinamento da CFNR temporal inferior em AO, principalmente no OD.

Checklist das consultas iniciais		
Biomicroscopia	Normal	✓
CTD (pico de PIO)	16	✓
Gonioscopia	Ângulo aberto	✓
Espessura corneal	530 de OD e 536 de OE	✓

Foi diagnosticado glaucoma de pressão normal (GPN) (alteração do disco óptico e CFNR temporal inferior que corresponde ao defeito campimétrico superior em OD e ao defeito da CFNR temporal inferior pela OCT em AO e pico de PIO inferior a 21 mmHg pela CTD). Iniciaram-se tratamento com colírio de bimatoprosta a 0,03%, uma gota à noite, em AO, e uso oral de extrato de *ginkgo biloba* 120 mg/d. A paciente foi encaminhada ao cardiologista para avaliação vascular sistêmica. CTD com bimatoprosta mostrou pico de 12 mmHg em AO (redução de 25% da PIO basal), o campo visual (CV) permaneceu estável, mas houve novo episódio de hemorragia de disco TI em AO, sendo adicionado tartarato de brimonidina a 0,2%, de 12 em 12 horas, em AO. Com dois colírios hipotensores, CTD atingiu pico de PIO de 11 mmHg no OD e 10 mmHg no OE, mas houve recorrência da hemorragia de disco TI em AO. Dessa forma, adicionou-se colírio de cloridrato de dorzolamida a 2%, de 12 em 12 horas, em AO e a CTD apresentou pico de 10 mmHg em AO, mas, ainda assim, houve piora



Figuras 7 e 8. Sinal de Hoyt inferior em AO.



Figuras 9 e 10. C 24-2 e 10-2 em OD: defeito campimétrico mais próximo da fixação.

do CV central do OD e hemorragia de disco TI em AO. Como houve progressão do glaucoma, apesar do uso de três colírios hipotensores, recomendou-se trabeculectomia com mitomicina C no OD, mas a paciente se recusou a operar.

Adicionou-se associação fixa de bimatoprosta a 0,03% e maleato de timolol a 0,5%, uma vez pela manhã. A CTD em uso de medicação hipotensora máxima atingiu pico de PIO de 10 mmHg no OD e 9 mmHg no OE, mas manteve recorrência da hemorragia de disco TI em AO e piora do defeito central no CV e na CFNR no OD (Figuras 7 a 10). Novamente, recomendou-se trabeculectomia com mitomicina M no OD e enfatizou-se à paciente o defeito campimétrico central, tendo mais risco de perda visual. Realizou-se cirurgia e o pico de PIO foi de 9 mmHg no OD, sem piora funcional e anatômica do glaucoma, provavelmente pela potencial diminuição de picos e flutuações da PIO após a cirurgia.

Checklist das consultas		
CTD com medicação máxima	Normal	✓
CTD (pico de PIO)	10 e 9 mmHg	✓
Campo visual	Progressão do OD	✓
Fatores de risco para progressão	Sexo feminino, enxaqueca, hemorragia de disco, hipotensão arterial noturna	✓

Discussão

Esta paciente apresenta diagnóstico tardio de GPN provavelmente por falta de exame ocular completo, uma vez que sem avaliação do disco óptico é difícil suspeitar de glaucoma quando a PIO é inferior a 21 mmHg.

Para o diagnóstico de GPN, é importante medir a espessura central da córnea (córnea fina hipoestima a PIO) e da CTD (para identificar possíveis picos de PIO) e excluir outras neuropatias.

A paciente apresenta GPN com progressão estrutural e funcional, principalmente no OD, mesmo com medicação hipotensora reduzindo a PIO basal em 30%. O Collaborative Normal Tension Glaucoma Study Group mostrou que a diminuição da PIO basal em 30% reduziu o risco de progressão. Porém, 12% dos pacientes em tratamento tiveram piora do CV, sugerindo que a progressão do GPN não é totalmente dependente da PIO e a redução de 30% da PIO não é suficiente para controlar a progressão em alguns pacientes[1,2].

A paciente apresenta alguns fatores de risco associados à progressão do glaucoma, como sexo feminino, recorrência de hemorragias de disco, enxaqueca e hipotensão arterial sistêmica noturna[3-6].

Recomenda-se acompanhar com mais frequência pacientes com GPN com fatores de risco para progressão, por meio de campimetria e fotografias seriadas do disco óptico e da CFNR para detectar precocemente piora do glaucoma. É importante realizar CTD cada vez que se altera o tratamento do glaucoma, para avaliar se foi atingida PIO-alvo adequada.

Prescreveu-se tartarato de brimonidina a 0,2% como segunda opção, uma vez que o *Low-pressure Glaucoma Treat-*

ment Study (LoGTS) sugeriu que esse colírio pode prevenir a progressão do CV no GPN, independentemente da PIO, mas esse possível efeito neuroprotetor do fármaco ainda precisa ser confirmado em outros estudos[5,7]. Administrou-se timolol como última opção de tratamento, uma vez pela manhã, por não ter efeito hipotensor ocular noturno e porque em pacientes com GPN pode associar-se à hipotensão arterial noturna, reduzindo, potencialmente, a pressão de perfusão ocular.

Referências bibliográficas

1. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Am J Ophthalmol. 1998;126:487-97.
2. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 1998:126: 498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 2001;131:699-708.
4. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. Ophthalmology. 2007;114:1965-72.
5. De Moraes CG, Liebmann JM, Greenfield DS, et al. Risk factors for visual field progression in the low-pressure glaucoma treatment study. Am J Ophthalmol. 2012;154:702-11.
6. Furlanetto RL, De Moraes CG, Teng CC, et al. Risk factors for optic disc hemorrhage in the low-pressure glaucoma treatment study. Am J Ophthalmol. 2014;157:945-52.
7. KrupinT, Liebmann JM, Greenfield GS, et al. A randomized trial of brimonidine & versus timolol in preserving visual function: results from the Low- Pressure Glaucoma Treatment Study. Am J Ophthalmol. 2011;151:671-81.

Glaucoma e miopia

Diego Tebaldi de Queiroz Barbosa

Caso clínico

Paciente do sexo masculino, branco, 31 anos, com diagnóstico de glaucoma compareceu à consulta para obter uma segunda opinião. Alto míope desde os 14 anos de idade, foi submetido à cirurgia refrativa há cinco anos [LASIK no olho direito (OD) e lente intraocular de fixação na íris no olho esquerdo (OE)]. Seus antecedentes familiares eram positivos para glaucoma (avô).

O exame oftalmológico revelou acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos, a refração foi plana no OD, com astigmatismo no OE (+1,00 DE; -0,75 DC x 55). A biomicroscopia mostrou córneas normais, câmara anterior profunda e sem reação em ambos os olhos e lente intraocular posicionada na íris do OE. A tonometria de aplanação revelou pressão intraocular (PIO) de 14 mmHg no OD e 17 mmHg no OE. A gonioscopia apresentou ângulo aberto até a raiz da íris por toda a extensão do seio camerular em ambos os olhos e trabeculado densamente pigmentado, especialmente no quadrante inferior do OE. O fundo de olho consta na figura 1.

Na minicurva tensional, a PIO do OD variou de 14 a 18 mmHg e a do OE, de 12 a 15 mmHg. A espessura da córnea foi de 442 μm no OD e 543 μm no OE. A figura 2 mostra a perimetria computadorizada de cada olho. A tomografia de coerência óptica (OCT) consta na figura 3.

De acordo com o prontuário médico do hospital de origem, o paciente apresentou miopia de - 6,50 DE, - 3,00 DC x 180 no OD e - 13,00 DE, - 3,00 DC x 55 no OE antes da cirurgia refrativa. A espessura corneal foi igual a 548 μm no OD e a PIO, 15 mmHg em ambos os olhos.

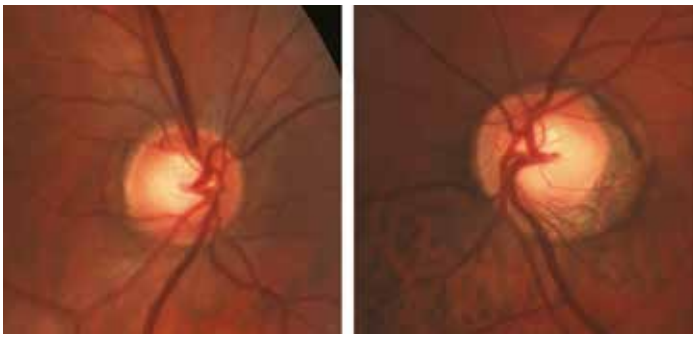


Figura 1. Discos ópticos direito e esquerdo.

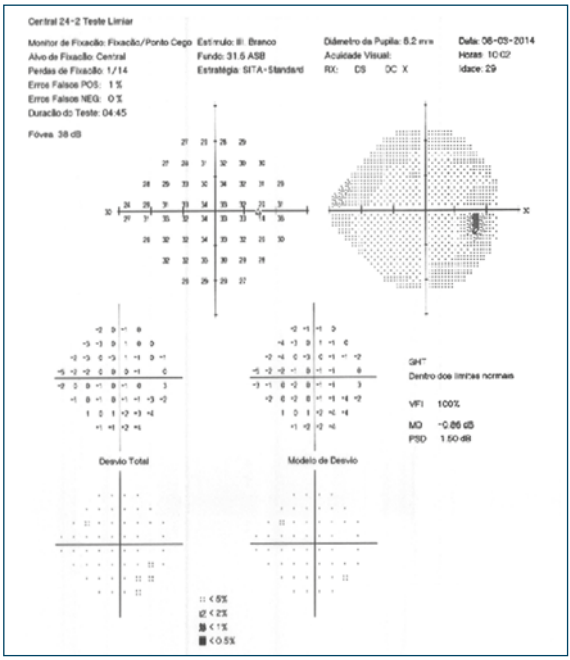


Figura 2A. Exame de perimetria computadorizada do OD.

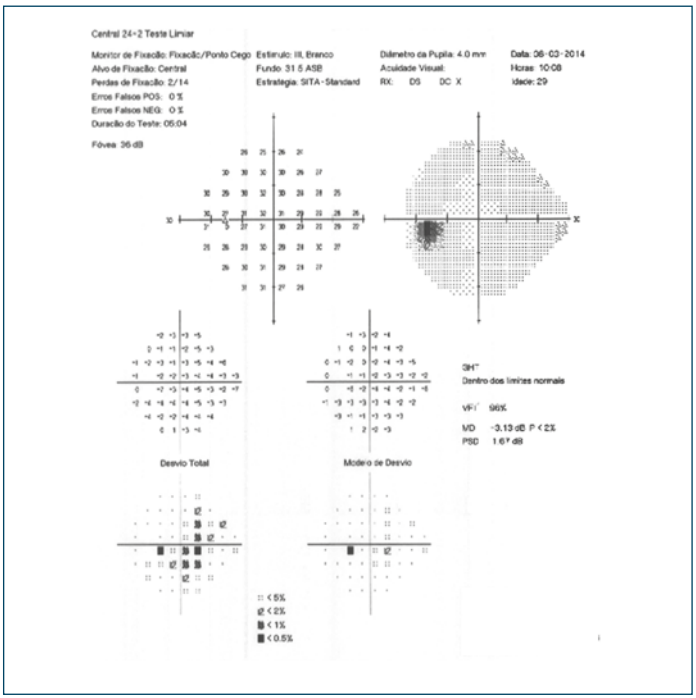


Figura 2B. Exame de perimetria computadorizada do OE.

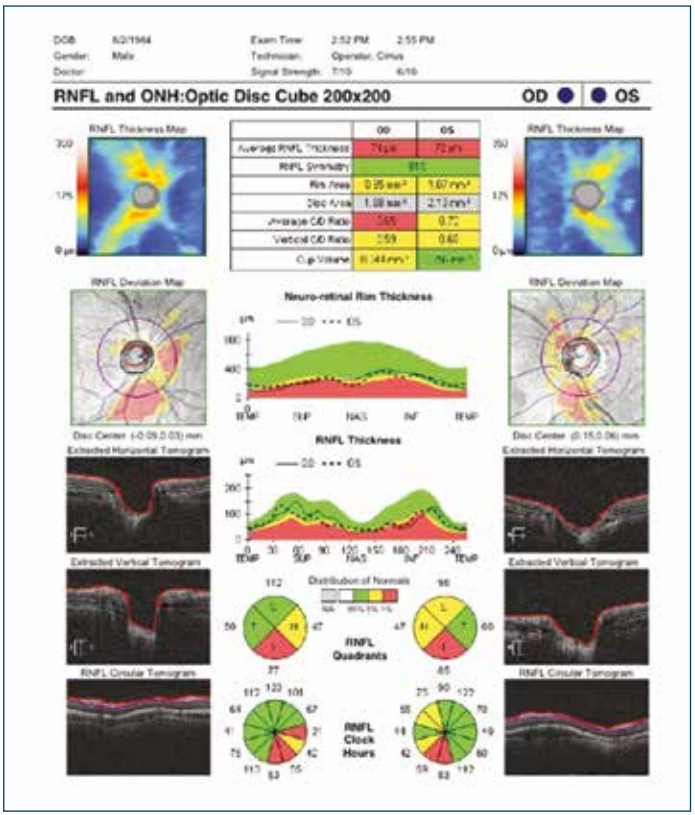


Figura 3. OCT revela afinamento da camada de fibras nervosas no quadrante inferior em ambos os olhos.

Checklist		
Fatores de risco	História familiar	✓
Biomicroscopia	Normal	✓
PIO	14 no OD e 17 no OE	✓
Gonioscopia	Ângulo aberto	✓
Espessura corneal	442 no OD e 543 no OE	✓
Aspecto do disco	C/D 0,7 no OD Disco inclinado no OE	✓
Campo visual	Normal no OD Defeito inicial no OE?	✓

Discussão

Há nítidas evidências epidemiológicas que associam a miopia com o glaucoma e, além disso, o disco óptico miópico dificulta o diagnóstico da neuropatia glaucomatosa. Às vezes, é difícil estabelecer a diferença entre alterações estruturais e funcionais provocadas pela miopia daquelas causadas pelo glaucoma. Assim, pacientes com miopia apresentam discos ópticos que podem confundir o oftalmologista, e neste paciente em particular, a realização de cirurgia refrativa pode confundir ainda mais, pois a córnea mais fina tende a hipoestimar a medida da PIO. O disco óptico do OE apresentava indícios de glaucoma. Apesar da inserção oblíqua e crescente miópico, observa-se que a rima neural está mais fina inferiormente. A OCT também

revelou diminuição da espessura da camada de fibras nervosas na região inferior em ambos os olhos. O exame perimétrico não mostrou defeito no OD, porém, no OE, notou-se a presença de alguns pontos com sensibilidade diminuída. Tal fato pode indicar defeito inicial, porém é preciso repetir o exame para confirmar o defeito. Todos os exames complementares foram realizados e, ainda assim, o diagnóstico não foi definitivo. Por meio do OCT, tem-se observado que os míopes apresentam deslocamento temporal e afinamentos superior e inferior da camada de fibras nervosas da retina[1]. Em muitos casos, a suspeita não é confirmada nem descartada completamente, sendo o acompanhamento periódico fundamental, pois só com o tempo pode-se chegar a alguma conclusão.

Referência bibliográfica

1. Chang RT, Singh K. Myopia and glaucoma: diagnostic and therapeutic challenges. Curr Opin Ophthalmol. 2013;24:96-101.

Hipertensão ocular

Sérgio Henrique Sampaio Meirelles

Caso clínico

Paciente do sexo masculino, branco, 48 anos, queixou-se de ter dificuldade para ler de perto. Os antecedentes pessoais e familiares não apresentaram nada digno de nota. Ao exame, sua acuidade visual para longe foi igual a 20/20 e para perto, J1 com +1,25 DE. A biomicroscopia mostrou córnea transparente, câmara anterior profunda e lente transparente em ambos os olhos (AO). A tonometria de aplanação no olho direito (OD) foi de 29 mmHg e no olho esquerdo (OE), 30 mmHg. O fundo de olho mostrou escavação de 0,3 e fóvea normal em ambos os olhos (Figura 1).

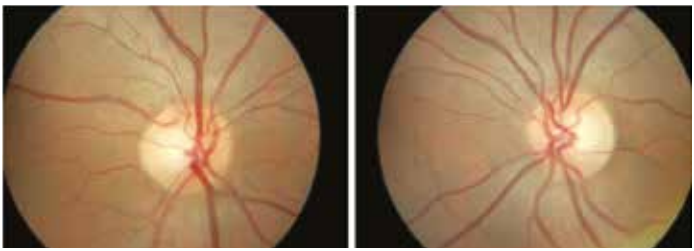


Figura 1. Imagem dos discos ópticos direito e esquerdo.

Diante da suspeita de glaucoma, realizaram-se paquimetria (595 µm no OD e 590 µm no OE), gonioscopia (ângulo aberto até a raiz da íris em 360º em ambos os olhos) e exame de campo visual (Figura 2).

Checklist		
Fatores de risco	Idade superior a 40 anos Etnia História familiar	✓
Biomicroscopia	Normal	✓
Pressão intraocular (PIO)	29 em OD e 30 em OE	✓
Gonioscopia	Ângulo aberto	✓
Espessura corneal	595 em OD e 590 em OE	✓
Aspecto do disco	Normal	✓
Campo visual	Normal	✓

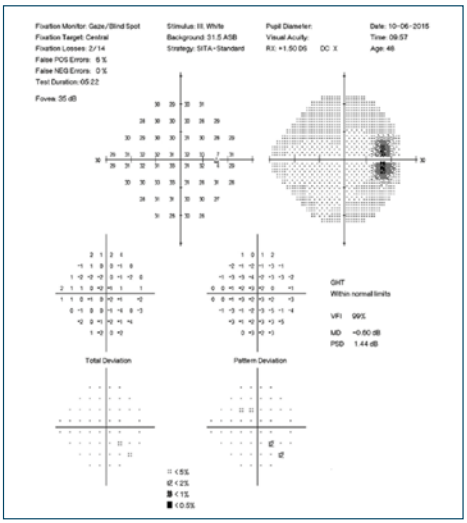


Figura 2A. Exame de perimetria computadorizada do OD.

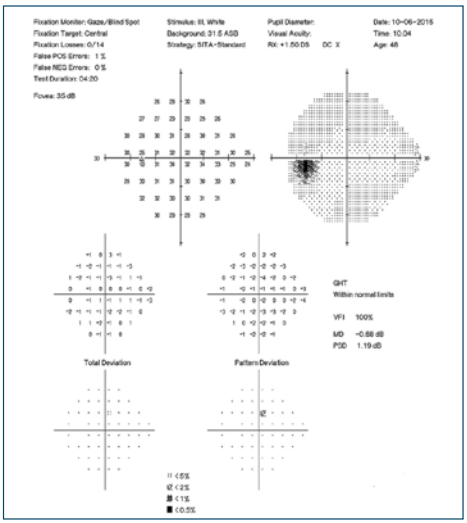


Figura 2B. Exame de perimetria computadorizada do OE.

Discussão

Neste caso, o paciente apresenta hipertensão ocular, sem sinais de neuropatia óptica glaucomatosa. A decisão de tratar o hipertenso ocular baseia-se no somatório dos fatores de risco. Algumas calculadoras de risco foram desenvolvidas e podem ser úteis para nortear a decisão clínica. Idade, etnia, antecedentes familiares, espessura corneal, aspecto do disco e alteração nos índices de perimetria computadorizada são os fatores de risco mais importantes. Neste paciente em particular, a espessura corneal mais grossa hiperestimou o valor da PIO. O risco para desenvolvimento de glaucoma é relativamente baixo, portanto, sentindo-se confortáveis, o paciente e seu oftalmologista podem concordar em não utilizar medicamentos hipotensores e fazer acompanhamento periódico.

Disco óptico suspeito

Niro Kasahara

Caso clínico

Paciente do sexo feminino, branca, 53 anos de idade, foi encaminhada para ouvir uma segunda opinião sobre possível diagnóstico de glaucoma. Seus antecedentes eram positivos para hipertensão arterial leve e enxaqueca. Negou história familiar de glaucoma.

Ao exame oftalmológico, sua acuidade visual foi igual a 20/20 em ambos os olhos (AO), com leve hipermetropia (+ 0,75 DE). A biomicroscopia mostrou córneas normais, câmara anterior profunda e sem reação em AO e discreta esclerose nuclear da lente em AO. A tonometria de aplanação revelou pressão intraocular (PIO) de 18 mmHg no olho direito (OD) e 19 mmHg no olho esquerdo (OE). O fundo de olho consta na figura 1.

Para complementar a propedêutica, realizaram-se gonioscopia que mostrou seio camerular aberto até a raiz da íris em AO, paquimetria ultrassônica que revelou espessura corneal de 530 µm em OD e 535 µm em OE e exame de perimetria computadorizada (SITA 24-2) sem alterações (Figura 2).

Checklist		
Fatores de risco	Idade superior a 40 anos Etnia História familiar	✓
Biomicroscopia	Normal	✓
PIO	18 em OD e 19 em OE	✓
Gonioscopia	Ângulo aberto	✓
Espessura corneal	530 em OD e 535 em OE	✓
Aspecto do disco	Macrodisco	✓
Campo visual	Normal	✓

Figura 1A. Disco óptico do OD.

Figura 1B. Disco óptico do OE.

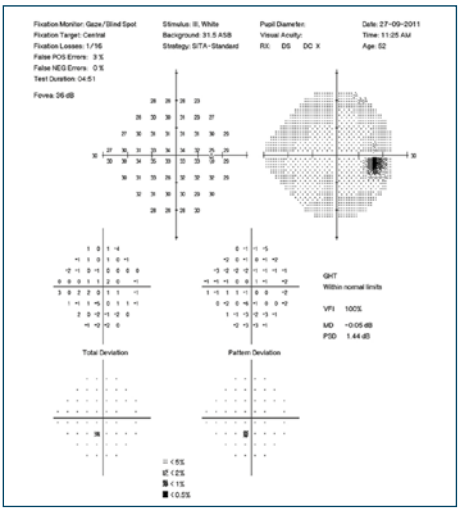


Figura 2A. Exame de perimetria computadorizada do OD.

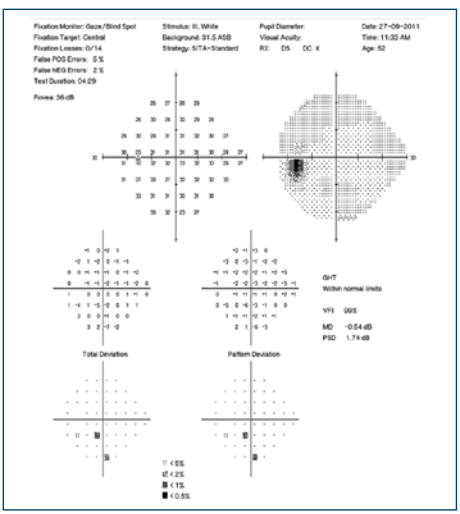


Figura 2B. Exame de perimetria computadorizada do OE.

Discussão

Esta paciente ilustra uma situação bastante comum no atendimento em consultório. Nos casos de disco óptico suspeitos de glaucoma, a propedêutica mínima para diagnosticar essa condição inclui, pelo menos, os exames realizados aqui. Nesta paciente, os antecedentes familiares eram negativos para glaucoma, a medida da PIO encontrava-se dentro dos valores normais e a espessura corneal não hipo/hiperestimava o valor da tonometria. Exame detalhado do disco óptico mostrou presença de rima neural em toda a sua circunferência, sem defeitos localizados, e seu tamanho era maior que o da maioria das pessoas. De fato, trata-se de um macrodisco. A camada de fibras nervosas da retina apresentava brilho caracteristicamente normal. A perimetria computadorizada não mostrou nenhum defeito característico de glaucoma. Essa paciente possui um macrodisco, e não glaucoma.

O conteúdo deste livro foi elaborado com base na experiência clínica dos autores, sendo de sua exclusiva responsabilidade e não refletindo, necessariamente, o posicionamento da Alcon®, que apenas patrocina sua divulgação exclusivamente à classe médica.

CASA LEITURA MÉDICA

2015 - © - Direitos Reservados – Leitura Médica Ltda. – Proibida a reprodução total ou parcial sem a autorização da editora e dos autores.

AZORGA® é a combinação fixa não Prostaglandina mais eficaz e confortável na redução da PIO.[1]

Suspensão Oftálmica Estéril

AZORGA®

brinzolamida 10 mg/ml

maleato de timolol

6,8 mg/ml

Alcon®

a Novartis company

© 2015 Novartis MS 1.0068.1108.001-8 (5ml) - MS 1.0068.1108.002-6 (6ml) AP3 – BR1508367856 – PH – AGO/2015

- **Eficácia comprovada:** até 35% de redução da PIO[2]
- **Conforto** para os pacientes[1]
- **9 em cada 10 pacientes** preferem AZORGA®[3]
- **Melhor preço** entre as combinações fixas de não PGA[4]
- **AZORGA® 6 ml faz parte do Programa Vale Mais Saúde,** com 20% de desconto. Conforto, eficácia e preço acessível para seus pacientes.[1,2]

Referências:

1. Vold SD, Evans RM, Stewart RH, *et al.* A one-week comfort study of BID-dosed brinzolamide 1%/timolol 0,5% ophtalmic suspension fixed combination compared to BID - dosed dorzolamide 2%/timolol 0,5% ophtalmic solution in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. J Ocul Pharmacol Therapeut. 2008;24(6):601-605. **2.** Manni G, Denis P, Chew P. *et al.* The safety and efficacy of brinzolamide 1%/timolol 0,5% fixed combination versus dorzolamide 2%/timolol 0,5% in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. J Glaucoma. 2009; 18 (4):293-300. **3.** Lanzl I, Raber T. Efficacy and tolerability of the fixed combination of brinzolamide 1% and timolol 0,5% in daily pactice Clin Ophtalmol. 2011;5:291-298. **4.** Fonte: http://portal.anvisa.gov.br.

AZORGA® ESTÁ CONTRAINDICADO EM PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CONHECIDA A QUALQUER COMPONENTE DA FÓRMULA, ASMA BRÔNQUICA OU DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA SEVERA, BRADICARDIA SINUSAL, BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR, INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, INSUFICIÊNCIA RENAL GRAVE. INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: SE MAIS DE UM MEDICAMENTO TÓPICO OFTÁLMICO ESTIVER SENDO UTILIZADO, DEVERÁ HAVER UMA DIFERENÇA DE, NO MÍNIMO, 5 MINUTOS ENTRE AS ADMINISTRAÇÕES DOS MEDICAMENTOS.

AZORGA® ESTÁ CONTRAINDICADO EM PACIENTES COM HIPERSENSIBILIDADE CONHECIDA A QUALQUER COMPONENTE DA FÓRMULA, ASMA BRÔNQUICA OU DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA SEVERA, BRADICARDIA SINUSAL, BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR, INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, INSUFICIÊNCIA RENAL GRAVE. INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA: SE MAIS DE UM MEDICAMENTO TÓPICO OFTÁLMICO ESTIVER SENDO UTILIZADO, DEVERÁ HAVER UMA DIFERENÇA DE, NO MÍNIMO, 5 MINUTOS ENTRE AS ADMINISTRAÇÕES DOS MEDICAMENTOS.

APRESENTAÇÃO Suspensão Oftálmica Estéril

Frasco plástico conta-gotas contendo 5 ml ou 6 ml de suspensão oftálmica de brinzolamida (10mg/ml) e maleato de timolol (6,8mg/ml; eq. 5mg de timolol base). AMOSTRA GRÁTIS: Frasco plástico conta-gotas contendo 2,5 ml de suspensão oftálmica de brinzolamida (10mg/ml) e maleato de timolol (6,8mg/ml; eq. 5mg de timolol base). VIA DE ADMINISTRAÇÃO TÓPICA OCULAR USO ADULTO. COMPOSIÇÃO: Cada ml (30 gotas) contém: 10 mg de brinzolamida e 6,8mg (5mg de timolol base) de maleato de timolol, ou seja, 0,33 mg de brinzolamida e 0,23 mg de maleato de timolol (0,17 mg de timolol base) por gota. Veículo constituído de: manitol, carbômero 974P, tiloxapol, ácido clorídrico e/ou hidróxido de sódio, edetato dissódico e cloreto de benzalcônio como conservantes e água purificada q.s.p. 1ml. INFORMAÇÕES AO PACIENTE: 1. PARA QUE ESTE MEDICAMENTO É INDICADO? AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril está indicado para redução da pressão intraocular (PIO) em paciente com glaucoma de ângulo aberto ou hipertensão ocular (pressão alta dentro dos olhos). 2. COMO ESTE MEDICAMENTO FUNCIONA? AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril contém dois ingredientes ativos: brinzolamida e maleato de timolol. Estes dois componentes diminuem a pressão intraocular (dentro dos olhos) elevada, principalmente pela redução da produção do humor (líquido) aquoso dentro do olho. 3. QUANDO NÃO DEVO USAR ESTE MEDICAMENTO? Este medicamento é contraindicado para pessoas que tenham hipersensibilidade conhecida a qualquer componente da fórmula, asma brônquica ou doença pulmonar obstrutiva severa, bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, insuficiência cardíaca ou choque cardiogênico (redução da capacidade de bombeamento do coração), rinite alérgica severa e hiper-reatividade brônquica, hipersensibilidade a outros betabloqueadores, acidose hiperclorêmica, insuficiência renal (rim) grave e hipersensibilidade a sulfonamidas. Este medicamento é contraindicado para menores de 18 anos. 4. O QUE DEVO SABER ANTES DE USAR ESTE MEDICAMENTO? AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril deve ser utilizado somente nos olhos. A brinzolamida e o timolol podem ser absorvidos pelo organismo e podem causar alguns tipos de reações adversas pulmonares e cardiovasculares. Insuficiência cardíaca deve ser adequadamente controlada antes de iniciar a terapia com timolol. Se você tem histórico de doença cardíaca severa, você deve ser monitorado em relação a sinais de insuficiência cardíaca e batimento cardíaco. A monitorização cuidadosa de pacientes com córneas comprometidas, como pacientes com diabetes mellitus ou distrofias (má formação) corneanas também é recomendada. Inibidores da anidrase carbônica podem afetar a hidratação da córnea, logo se recomenda acompanhar cuidadosamente estes pacientes quando usam brinzolamida. Este medicamento pode causar doping. Informe ao seu médico ou cirurgião-dentista se você está fazendo uso de algum medicamento. Não use medicamento sem o conhecimento do seu médico. Pode ser perigoso para sua saúde. Uso durante a gravidez e lactação. Não existem dados adequados sobre a utilização de brinzolamida em mulheres grávidas. AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril não deve ser utilizado durante a gravidez a menos que seja extremamente necessário. Nas doses usuais de AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril não são esperados nenhum efeito em recém-nascidos/bebês que estejam sendo amamentados. AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril pode ser utilizado durante a amamentação. Entretanto, você só deve utilizar este medicamento durante a gravidez e amamentação sob orientação do seu médico. Este medicamento não deve ser utilizado por mulheres grávidas sem orientação médica ou do cirurgião-dentista. Uso em crianças A segurança e eficácia do uso de AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril em crianças não foram estabelecidas. Pacientes idosos: Não foram observadas diferenças de segurança ou eficácia entre pacientes jovens e idosos. Um dos componentes ativos pode prejudicar a habilidade de desenvolver tarefas que requerem atenção mental ou coordenação física em pacientes idosos. Pacientes que utilizam lentes de contato. Este medicamento contém um conservante que pode ser absorvido pelas lentes de contato. As lentes de contato devem ser retiradas do olho antes da aplicação do produto e podem ser recolocadas 15 minutos após a aplicação. Pacientes com insuficiência renal (rim) ou hepática (fígado). Não foram realizados estudos com AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril ou com timolol 5 mg / ml colírio em pacientes com insuficiência hepática ou renal. A brinzolamida e o seu principal metabólito são excretados predominantemente pelos rins e portanto AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril é contraindicado em doentes com insuficiência renal grave. Interferência na capacidade de dirigir veículos e operar máquinas. Como acontece com qualquer colírio, uma turvação transitória da visão ou outras perturbações visuais podem afetar a capacidade de conduzir ou utilizar máquinas. Se a visão turvar após a instilação, você deve esperar que a visão normalize antes de conduzir ou utilizar máquinas. Interações medicamentosas: Se você estiver utilizando mais de um medicamento tópico oftálmico, você deverá aguardar no mínimo 5 minutos entre o uso dos medicamentos. Quando um medicamento antiglaucomatoso oftálmico for substituído por AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril, o outro medicamento deve ser descontinuado e AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril deve ser iniciado na administração da próxima dose. O potencial para interações deve ser considerado em pacientes que estejam usando AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril. Informe ao seu médico ou cirurgião-dentista se você está fazendo uso de algum outro medicamento. Não use medicamento sem o conhecimento do seu médico. Pode ser perigoso para a sua saúde. 5. ONDE E POR QUANTO TEMPO POSSO GUARDAR ESTE MEDICAMENTO? O medicamento AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril deve ser armazenado em temperatura ambiente (entre 15 e 30ºC). A validade do produto (5mL e 6mL) é de 24 meses. A validade da amostra grátis (2,5mL) é de 18 meses. Número de lote e datas de fabricação e validade: vide embalagem. Não use medicamento com o prazo de validade vencido. Guarde-o em sua embalagem original. Após aberto, válido por 56 dias. AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril é uma suspensão opaca branca a quase branca. Antes de usar, observe o aspecto do medicamento. Caso você observe alguma mudança no aspecto do medicamento que ainda esteja no prazo de validade consulte o médico ou o farmacêutico para saber se pode utilizá-lo. Todo o medicamento deve ser mantido fora do alcance das crianças. 6. COMO DEVO USAR ESTE MEDICAMENTO? • Você deve usar este medicamento exclusivamente nos olhos. • Antes de utilizar o medicamento, confira o nome no rótulo, para não haver enganos. Não utilize o medicamento AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril caso haja sinais de violação e/ou danificações do frasco. • A suspensão já vem pronta para uso. Não encoste a ponta do frasco nos olhos, nos dedos e nem em outra superfície qualquer, para evitar a contaminação do frasco e do colírio. • Agite bem antes de usar. • Você deve aplicar o número de gotas da dose recomendada pelo seu médico em um ou ambos os olhos. A dose usual é de 1 gota aplicada no(s) olho(s) afetado(s), 2 vezes ao dia, com intervalo de aproximadamente 12 horas entre as doses. • Feche bem o frasco depois de usar. A segurança de AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril com doses ou frequência de administração maiores não foi estabelecida. A segurança do uso de AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril por outras vias de administração não foi estabelecida. Siga a orientação de seu médico, respeitando sempre os horários, as doses e a duração do tratamento. Não interrompa o tratamento sem o conhecimento do seu médico. 7. O QUE DEVO FAZER QUANDO EU ME ESQUEÇER DE USAR ESTE MEDICAMENTO? Se esquecer uma dose, aplique o medicamento o quanto antes. No entanto, se estiver perto do horário da próxima dose, ignore a dose esquecida e volte ao esquema regular. A dose não deve exceder uma gota no olho afetado duas vezes ao dia. Em caso de dúvidas, procure orientação do farmacêutico ou de seu médico, ou cirurgião-dentista. 8. QUAIS OS MALES QUE ESTE MEDICAMENTO PODE ME CAUSAR? Assim como qualquer medicamento, podem ocorrer reações indesejáveis com a aplicação de AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril. As reações adversas são classificadas de acordo com a seguinte convenção: muito comum (>10%), comum (frequente) (>1% e < 10%), incomum (infrequente) (> 0,1% e < 1%), rara (> 0,01% e < 0,1%), ou muito rara (< 0,01%). As seguintes reações indesejadas foram observadas no uso de AZORGA® Suspensão Oftálmica Estéril. Comum: Alteração do paladar, visão borrada, dor, irritação, sensação de corpo estranho nos olhos. Incomum: Insônia, desgaste da superfície da córnea; inflamação da córnea; olho seco; coceira; hiperemia (vermelhidão); inflamação nas pálpebras; conjuntivite alérgica; distúrbio na córnea; ardência ocular; crosta na margem palpebral; fadiga visual; coceira nas pálpebras; eritema palpebral (vermelhidão nas pálpebras); diminuição da pressão sanguínea crônica; dor faringolaríngea; corrimento nasal; tosse; doença pulmonar obstrutiva; disfunção capilar, e irritações das mucosas e pele. Informe ao seu médico, cirurgião-dentista ou farmacêutico o aparecimento de reações indesejáveis pelo uso do medicamento. Informe também à empresa através do seu serviço de atendimento. 9. O QUE FAZER SE ALGUÉM USAR UMA QUANTIDADE MAIOR DO QUE A INDICADA DESTE MEDICAMENTO? Em caso de superdose lave os olhos com água ou solução fisiológica em abundância e consulte imediatamente o seu médico. Como podem aparecer as reações adversas descritas anteriormente, o médico deve ser consultado. Apesar de não haver dados disponíveis em seres humanos, a administração oral de uma superdosagem pode produzir desequilíbrio dos eletrólitos, desenvolvimento de um estado de acidose e possíveis efeitos no sistema nervoso. Deve-se controlar a concentração dos eletrólitos com soro (especialmente de potássio) e o pH sanguíneo. Em caso de uso de grande quantidade deste medicamento, procure rapidamente socorro médico e leve a embalagem ou bula do medicamento, se possível. Ligue para 0800 722 6001, se você precisar de mais orientações. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.** MS 1.0068.1108.001-8 (5mL) / MS 1.0068.1108.002-6 (6mL)